FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969 N°

627

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

PASSA Philippe

né le 4 Août 1937 à GRENOBLE (38)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1969

LES COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES DE L'ADULTE

ÉTUDE COMPARATIVE DE L'ÉVOLUTION DES FORMES OPÉRÉES ET NON OPÉRÉES

Président : Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Éditions DANPEX

77, rue du Château - 92 - BOULOGNE

UNIV.
LEIDEN.
BIBL.

1er/3/1968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Broussais	MILLIEZ (P.)
Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel	BRÉHANT (J.)

Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549901_0009

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1969 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

PASSA Philippe

né le 4 Août 1937 à GRENOBLE (38)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1969

LES COMMUNICATIONS INTERAURICULAIRES DE L'ADULTE

ÉTUDE COMPARATIVE DE L'ÉVOLUTION DES FORMES OPÉRÉES ET NON OPÉRÉES

Président : Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Éditions DANPEX

77, rue du Château - 92 - BOULOGNE

A ma femme.

A mes parents.

A la mémoire de ma sœur :

le Docteur Nicole JEAN.

A mon maître, Monsieur le Professeur Pierre SOULIE, titulaire de la Chaire de Clinique cardiologique de l'Hôpital Broussais.

Il m'a initié à la cardiologie et m'a fait l'honneur de me confier cette thèse et d'en accepter la présidence.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde admiration.

A mon maître, Monsieur le Professeur Yves BOUVRAIN, Professeur de Clinique Médicale.

Il a toujours fait preuve d'une grande bienveillance à mon égard. Qu'il veuille bien agréer l'expression de ma gratitude et de mon respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé
Pierre VERNANT.

Il m'a inspiré le sujet de cette thèse, ses conseils m'ont été précieux pour sa réalisation.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma gratitude.

A Madame F. DOYON
Unité de recherche statistique de l'I.N.S.E.R.M.

Sa contribution à ce travail a été très importante.
Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de mes remerciements.

A mes maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur G. SEILLE †
Monsieur le Docteur J. LEMOYNE
Monsieur le Docteur J. VIGNALOU
Monsieur le Professeur Agrégé J. CATINAT
Monsieur le Professeur Agrégé R. MANDE
Monsieur le Professeur G. BROUET
Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON
Monsieur le Professeur P. SOULIE

A mes maîtres d'Internat :

Monsieur le Docteur PIERRE-BOURGEOIS
Monsieur le Professeur Agrégé J. CANIVET
Monsieur le Professeur P. SOULIE
Monsieur le Professeur G. BROUET
Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON
Monsieur le Professeur H. BRICAIRE
Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Aux Docteurs :

J. ACAR

P. BERTHAUX

J. CARLOTTI

J. CHRETIEN

P. CORONE

M. DEGEORGES

J.-P. ETIENNE

Ph. EVEN

F. GUERIN

J. LEPRAT

R. PARIENTE

J. ROGE

R. SLAMA

Professeurs Agrégés, Médecins des Hôpitaux de Paris.

Ils furent pour moi des guides bienveillants tout au long de mon internat.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance.

INTRODUCTION

Depuis bientôt vingt ans qu'ont été faites les premières tentatives de fermeture de communications interauriculaires, les progrès réalisés dans la technique opératoire et la réanimation post-opératoire ont été tels que la chirurgie de cette malformation est actuellement considérée comme facile et bénigne. L'indication opératoire est posée couramment chez de nombreux malades.

L'espérance de vie d'un malade porteur d'une communication interauriculaire est réduite : l'âge moyen du décès se situant entre 45 et 55 ans, selon certaines études récentes.

Ceci est une des raisons qui incitent à élargir de plus en plus les indications opératoires devant une C.I.A. du type ostium secundum avec ou sans retour veineux pulmonaire anormal.

L'âge idéal de fermeture se situe entre 5 et 15 ans et la correction chirurgicale de la malformation cardiaque, avant le développement de lésions artérielles pulmonaires irréversibles, permet une véritable guérison de la maladie au prix d'un risque opératoire très faible de l'ordre de 2 %.

Cependant, les observations sont nombreuses de malades porteurs d'une communication interauriculaire et atteignant un âge avancé supérieur à 70 ans sans gêne fonctionnelle notable.

Et l'on peut se poser la question : est-il légitime de fermer systématiquement toutes les C.I.A. du type ostium secundum ? doit-on faire courir un risque, aussi faible soit-il, à des malades qui, peut-être ne seront jamais gênés par leur cardiopathie ?

Pour répondre à cette question de façon précise, la seule solution serait de faire une enquête prospective en prenant un grand nombre de malades de même âge, ayant une cardiopathie de même profil clinique et hémodynamique.

Ces malades seraient divisés en deux lots opérés et non opérés et revus régulièrement par le même observateur. Une telle enquête est bien entendu impossible à réaliser.

Nous avons abordé ce problème en reprenant l'étude de 191 malades ateints de C.I.A. (O.S. avec ou sans R.V.P.A.), vus et revus après l'âge de 40 ans, avec une période d'observation de plusieurs années. Ce travail permet de préciser :

— Les particularités sémiologiques à cet âge, de la plus fréquente des cardiopathies congénitales.

— Le cours naturel de l'évolution chez les malades non opérés.

— Les indications opératoires.

— Les résultats à distance d'une intervention réalisée chez des malades adultes, la plupart très gênés, en insuffisance cardiaque.

Une telle étude doit permettre de répondre à deux questions essentielles :

1°Quelle est la nature et la fréquence des complications émaillant l'évolution spontanée d'une C.I.A. ayant atteint l'âge adulte ? C'est-à-dire la gravité de ces complications justifie-t-elle leur prophylaxie par la fermeture systématique du shunt chez les sujets jeunes ?

2° Une fois ces complications apparues, l'intervention est-elle légitime chez un malade ayant atteint ou dépassé la quarantaine ? C'est-à-dire en fonction d'un risque opératoire nécessairement accru, les résultats sont-ils bénéfiques ?

HISTORIQUE

De nombreux malades porteurs d'une C.I.A. peuvent atteindre l'âge de 50 ans sans aucune gêne fonctionnelle, près de 50 % dans la statistique de MARKMAN *-51-*.

ROESLER *-68-*, COULSHED *-23-*, COLMERS *-19-*, ont publié plusieurs observations de malades ayant dépassé 75 ans. Le malade le plus âgé dont l'observation ait été publiée avait 84 ans.

Cependant, un certain nombre d'études consacrées à l'évolution spontanée de cette cardiopathie ont parfaitement montré que l'espérance de vie est réduite.

L'âge moyen des décès est diversement apprécié et fixé à 31 ans par ABBOTT, à 36 ans par ROESLER *-68-*, à 37 ans par BURNETT ET WHITE *-13-*, à 39 ans par CAMPBELL *-15-* ou beaucoup plus tardivement à 53 ans par MARONDE *-54-*, à 55 ans par MARKMAN *-51-* dans des études plus récentes.

En fait, tous ces chiffres sont discutables et n'ont qu'une valeur d'orientation statistique :

— certaines études sont basées sur des données anatomiques et pèchent par excès de sévérité ;

— d'autres reposant sur l'étude de l'évolution de séries privilégiées de malades âgés, surveillés avec un recul prolongé, pèchent par défaut excluant les décès survenus à un âge relativement jeune.

Toutes les statistiques qui concernent les C.I.A. de l'adulte méconnaissent la mortalité infantile et pourtant MAGDELEINE avait montré dans sa thèse que près de 13 % des C.I.A. détectées chez le nourrisson meurent dans les deux premières années.

Quoi qu'il en soit, si l'on compare, comme l'ont fait HIMBERT et LENEGRE *-40-*, CRAIG *-24-*, la constitution d'une population de C.I.A. à celle d'une population normale, on s'aperçoit qu'il existe après 40 ans un indiscutable excès de mortalité imputable à la cardiopathie.

A partir de cet âge, tous les facteurs morbides tendent à s'additionner pour provoquer l'insuffisance cardiaque et la mort.

Depuis les études de CAMPBELL, CRAIG, HIMBERT et LENEGRE, MARKMAN, l'évolution spontanée de la maladie commence à être connue dans ses grandes lignes : pendant de nombreuses années, la cardiopathie est bien tolérée et le malade n'éprouve aucune gêne fonctionnelle. Chez l'adulte jeune, surtout chez la femme, dans 15 % des cas environ, on peut voir survenir sans raison apparente une hypertension artérielle pulmonaire sévère avec résistances pulmonaires élevées qui entraîne rapidement une gêne fonctionnelle sévère, l'insuffisance cardiaque et la mort.

C'est à l'âge de 40 ans pour HIMBERT, à 50 ans pour CRAIG, MARKMAN, que l'on assiste à une détérioration de la condition cardiaque, liée à l'augmentation du débit sanguin pulmonaire. La survenue fréquente à cet âge de la fibrillation auriculaire précipite l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

Pour BROUSTET *-11-*, OURBAK et coll. *-62-*, après 40 ans, 50 % des malades sont en insuffisance cardiaque ; son pronostic est sévère car dans la statistique du service LENEGRE, elle est responsable de la mort dans la moitié des cas.

Connaissant les risques qui pèsent sur un malade présentant ce type de cardiopathie, les possibilités chirurgicales et les indications opératoires ont fait l'objet de très nombreuses publications depuis que, en mai 1950, SWAN réalisa la premième fermeture d'un défaut septal :

Chez l'enfant et l'adolescent, en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire, le risque opératoire étant très faible, de l'ordre de 2 % ; les indications opératoires sont très larges :

— dans tous les cas où le diagnostic est certain pour KIRKLIN *-25-*,

— quand le shunt à l'étage auriculaire est égal ou supérieur à 2 volumes pour DUBOST *-28-*,

— quand il existe des signes cliniques, radiologiques et hémodynamiques de gros shunt pour SOULIE *-74- ;*

Chez l'adulte et le sujet âgé, les positions sont plus nuancées :

— ELIS *-29-* a rapporté les observations de 5 malades opérés avec succès après l'âge de 60 ans,

— TAYLOR *-77-* a également eu 5 succès chez des malades de 42 à 59 ans,

— DAICOFF ET KIRKLIN *-25-* ont récemment rapporté la statistique de la Mayo Clinic : 155 malades opérés entre 45 et 68 ans avec une mortalité opératoire de 6,5 %, 2,1 % pour les 48 derniers opérés.

De nombreux auteurs affirment que la fermeture d'une C.I.A. à un âge avancé est parfaitement possible, les malades en tirent un bénéfice indiscutable.

Cette opinion n'est pas partagée par MARKMAN *-57-*, par WOLF *-85-*, qui, comparant sur des séries de 67 et 34 malades, l'évolution à distance des malades opérés et non opérés, pensent que chez le sujet âgé en insuffisance cardiaque et avec des pressions pulmonaires élevées, l'intervention n'améliore pas de façon significative le pronostic de cette cardiopathie. Pour WOLF, un traitement médical bien conduit serait supérieur au traitement chirurgical.

Quoi qu'il en soit : certains facteurs influencent de façon indiscutable les risques opératoires chez l'adulte et le sujet âgé :

MAC GOON *-53-*, dans une étude déjà ancienne (1959), les chiffre

à 39 % chez les malades en insuffisance cardiaque.

à 53 % chez les malades ayant une hypertension artérielle pulmonaire sévère.

Les statistiques opératoires les plus récentes : MARK en 1963 *-50-*, DAICOFF en 1967 *-25-*, GAULT en 1968 *-33-*, MATHEY en 1969 *-56-*, sont beaucoup moins sévères et le risque opératoire chez les malades en insuffisance cardiaque est chiffré entre 10 et 20 %.

Tous les auteurs s'accordent cependant à reconnaître qu'il est supérieur à 50 % chez les malades ayant une hypertension artérielle pulmonaire avec résistances pulmonaires élevées.

MATÉRIEL D'ÉTUDE

De 1950 à 1968, dans le Service du Professeur SOULIE à l'Hôpital Lariboisière, puis à la Clinique cardiologique de l'Hôpital Broussais, ont été hospitalisés 5 500 malades atteints de cardiopathie congénitale. 1 000 étaient porteurs d'une communication interauriculaire (18 %).

— Les enfants de moins de 3 ans ne sont pas hospitalisés dans ce service.

En 1967, date du début de notre travail, nous avons repris tous les dossiers de malades atteints de communication interauriculaire (type ostium secundum avec ou sans R.V.P.A.), en excluant les communications interauriculaires type ostium primum, les C.A.V., les C.I.A. associées à d'autres malformations ou lésions valvulaires acquises : syndrome de Lutembacher.

Nous n'avons retenu que les observations des malades nés en 1927 ou avant, c'est-à-dire les malades vus dans le service à l'âge de 40 ans ou après et les malades pouvant être revus à cet âge après convocation.

191 malades représentent notre matériel d'étude : âge moyen au premier examen dans le service : 45,7 ans. Comme dans toutes les statistiques, la nette prédominance féminine est ici retrouvée, puisque nous avons :

— 130 femmes : âge moyen : 46,9 ans,

— 61 hommes : âge moyen : 45,1 ans.

Selon le sexe, l'âge moyen au premier examen n'est donc pas différent de façon significative.

Les renseignements tirés de l'étude des dossiers ont été codifiés sur une fiche ronéotypée.

ÉTUDE DU PRONOSTIC DES C. I. A.

Sexe (m = 1, f = 2)													10	
Date de naissance													11	M 13 A
Dernière profession (activité nulle 0, limitée 1, normale 2, importante 3)													15	
Nombre de grossesses pré-opératoires													16	
post-opératoires													17	
Date de l'intervention													18	M 20 A
Arguments pour la décision opératoire													22	
aucun	0	1 + 2	= 3											
mauvaise tolérance fonctionnelle	1	1 + 4	= 5											
signe hémodynamique de gros shunt	2	4 + 2	= 6											
signe clinique de gros shunt	4	1 + 2 + 4	= 7											
Arguments contre la décision opératoire													23	
sujet trop jeune	0	1 + 2	= 3											
sujet trop âgé	1	2 + 4	= 6											
HTAP avec des résistances élevées	2	3 + 4	= 7											
CIA trop petite	3	Divers	= 8											
malformations associées	4	Refus	= 9											
Type de l'intervention (sans 0, hypothermie 1, CEC 2, CEC + Hypo. 3, autre 4)													24	
Type de réparation (patch 1, surjet 2)													25	
Ouverture AP (absente 0, présente 1)													26	
Surface de la CIA (petite 0, moyenne 1, grande 2)													27	
Nombre de CIA (unique 1, multiple 2)													28	
R.V.P.A. (absent 0, présent corrigé 1, présent non corrigé 2)													29	

	1er examen M	1er examen A	2e examen M	2e examen A	Dernier examen M	Dernier examen A
Date	30	32	10	12	45	47
Signes fonctionnels 1 à 4		34		14		49
Poids, taille	35	38	15	18	50	53
Déformation thoracique (non 0, oui 1)		41		21		56
Signe de Harzer (non 0, oui 1)		42		22		57
Œdèmes des M.I. (non 0, oui 1)		43		23		58
Hépatomégalie (non 0, 1 TD 1, 2 TD 2, 3 TD 3)		44		24		59
Souffle systolique (absent : 0, 1 à 3/6 : 1, 4 à 6/6 : 2)		45		25		60
Siège (FP 1, tricuspide 2, mitral 4, 1 + 2 = 3, 1 + 4 = 5, 2 + 4 = 6 1 + 2 + 4 = 7)		46		26		61
Souffle diastolique (non 0, oui 1) RD : 2, SD + RD = 3		47		27		62
BB2 = 1, EB2 = 2, 1 + 2 = 3, absence = 0		48		28		63
RADIOLOGIE : volume (0 à 4)		49		29		64
AMG bombement 0 à 3. Expansion 0 à 3	50	51	30	31	65	66
Artère pulmonaire : largeur 0 à 3, expansion 0 à 3	52	53	32	33	67	68
Vascularisation pulmonaire périphérique 0 à 3		54		34		69
TRACE : Signes d'HVD (absent 0, déviat. axiale 1, Ren VI 2, trouble rep. 4, 1 + 2 = 3, 1 + 4 = 5, 2 + 4 = 6, 1 + 2 + 4 = 7)		55		35		70
Rythme (sinus. PR normal 0, PR long 1, autre trouble de la conduction 2, arythmie complète 3)		56		36		71
Troubles du rythme paroxystique (non 0, oui 1)		57		37		72
QRS en V1, 1, 2, 3, 4, 5)		58		38		73
CATHE : Passage de la sonde OD-OG (absent 0, présent 1)		59		39		74
Présence d'un RVPA au cathé ou à l'angio (non 0, oui 1)		60		40		75
Shunt auriculaire (absent : 0, 1 vol. = 1, 2 = 2, 3 = 3, 4 = 4)		61		41		76
Pression systolique de l'AP (nor. : 0, aug. : 1, très aug. : 2)		62		42		77
Gradient VD-AP 0 à 10 = 0, 10 à 20 = 2, 30 à 40 = 3, 40 à 50 = 4, plus de 50 = 5		63		43		78
Pression télédiastolique VD (normale 0, élevée 1)		64		44		79
Date des dernières nouvelles	65	67				
Etat au 1-1-67 : PV = 0, V. I = 1, V. II = 2, V. III = 3 / V. IV = 4, V. sp. = 5 / DC spont. CV = 6, DC autre = 7, DC opér. = 8, DC sp. = 9		69				
Rapport des débits pulm. et systémique		70				
Rapport des résistances pulmonaires et sytémique		71				

Différents paramètres étaient envisagés :

— cliniques,

— radiologiques,

— électriques,

— hémodynamiques,

— les arguments pour ou contre l'intervention.

Pour les malades opérés, les points principaux du compte rendu opératoire pouvaient être retenus.

Cette fiche permettait de rassembler les données de l'examen à trois périodes différentes de l'évolution de la maladie.

Pour les malades opérés, nous avons choisi :

— comme premier examen, celui immédiatement pré-opératoire,

— comme deuxième examen, l'examen post-opératoire au retour de chirurgie,

— comme troisième examen, celui comportant le plus grand recul possible après l'intervention, cet examen devant obligatoirement avoir eu lieu en 1967 ou 1968.

Pour les malades non opérés :

— le premier examen choisi est le plus ancien, c'est-à-dire, dans l'immense majorité des cas, celui datant de la première hospitalisation dans le service ;

— le troisième examen est le plus récent en 1967 ou 1968, permettant donc une étude de l'évolution spontanée la plus longue possible.

L'examen intermédiaire a été choisi de façon un peu arbitraire et variable selon les malades, soit à l'occasion d'une nouvelle hospitalisation dans le service avec étude hémodynamique, soit à un tournant de l'évolution : passage en fibrillation auriculaire, apparition de signes d'insuffisance cardiaque ou aggravation de l'état fonctionnel.

Pour 65 malades, l'étude du dossier archivé nous permit d'obtenir l'ensemble des données recherchées :

— 23 décès étaient connus et mentionnés dans le dossier,

— 42 malades vus ou revus dans le service en 1967 ou 1968 ne nécessitaient pas de renseignements complémentaires.

Pour 126 malades, par contre, la date des dernières nouvelles ou du dernier examen étant plus ou moins ancienne et antérieure à 1967, nous avons dû reprendre contact.

— Dans un premier temps, nous avons demandé par lettre au cardiologue qui nous avait adressé le malade de bien vouloir conseiller une nouvelle consultation à Broussais ou, en cas d'impossibilité, de remplir un questionnaire détaillé et de nous faire parvenir une radiographie thoracique et un électrocardiogramme récent.

— Dans un deuxième temps, nous avons adressé une lettre directement au malade lui demandant de venir en consultation à Broussais ou, à défaut, de faire remplir par son cardiologue habituel le questionnaire détaillé.

— Aux malades pour lesquels nous n'avions pas de nouvelles après ces deux envois, nous avons adressé une troisième lettre comportant un questionnaire plus simple à faire remplir par le médecin traitant.

— Un certain nombre de lettres adressées aux malades étant revenu avec la mention « n'habite pas à l'adresse indiquée », nous avons

demandé à la mairie du lieu d'habitation (bureau des électeurs) de bien vouloir nous communiquer la nouvelle adresse ou, éventuellement, nous signaler la date du décès.

— Enfin, pour Paris et la région parisienne, nous avons fait faire des enquêtes à domicile lorsque nos lettres demeuraient sans réponse, sans nous être retournées par l'administration.

Au total, sur 126 malades ainsi recontactés :

— 32 malades ont été revus en consultation à l'Hôpital Broussais ;

— 4 malades ont été réhospitalisés soit à la suite de nos convocations, soit pour aggravation de la cardiopathie ;

— 21 questionnaires remplis par le cardiologue nous ont été adressés avec, dans la majorité des cas, un électrocardiogramme et une radiographie thoracique que nous avons pu consulter ;

— 26 questionnaires ont été remplis par le médecin traitant ;

— 4 malades sont certainement vivants, mais n'ont pu être examinés ;

— 19 malades sont décédés, ce que nous avons appris, soit par lettre de la famille, soit par la mairie, soit par enquête à domicile ;

— 20 malades sont considérés comme perdus de vue :

a) 5 malades, qui sont très probablement décédés, examinés dans le service entre 1950 et 1956, âgés, en insuffisance cardiaque, non opérés ;

b) 2 Algériens retournés en Afrique du Nord sans laisser d'adresse ;

c) 3 malades pour lesquels nos différentes lettres sont revenues avec la mention « n'habite pas à l'adresse indiquée » et pour lesquels les mairies du lieu d'habitation et du lieu de naissance n'ont pas pu nous fournir de renseignement ;

d) 10 malades sont probablement vivants :

— les différentes lettres adressées ne nous ont jamais été retournées,

— dans 5 cas sur 10, la mairie a confirmé que l'intéressé habitait toujours à l'adresse indiquée.

L'ensemble des renseignements ainsi colligés et retranscrits sur fiche ronéotypée a été confié à l'unité de recherche statistique de l'I.N.S.E.R.M., pour établissement de fiches mécanographiques permettant le traitement de l'information par ordinateur I.B.M.

Nous avons pu ainsi obtenir rapidement et en évitant perte de temps et calculs manuels fastidieux :

1° **Des données numériques** simples permettant la description détaillée de l'ensemble de la population étudiée, au premier examen et à différentes périodes de la vie séparées par tranches d'âge, ce qui représente un moyen d'approche de l'étude de l'évolution des communications interauriculaires ;

2° Après établissement de programmes en collaboration avec les statisticiens **des études de relation** à valeur sémiologique ; des études de relation à valeur pronostique, c'est-à-dire l'étude de l'évolution en fonction de différents paramètres : âge, importance du shunt, valeur des pressions artérielles pulmonaires, existence ou non de signes d'insuffisance

cardiaque, influence de l'intervention chirurgicale sur la sémiologie et le cours évolutif de la cardiopathie ;

3° Enfin, il a été possible de comparer l'évolution de deux populations comprenant chacune 25 malades opérés et non opérés, identiques en ce qui concerne l'âge, le sexe, le volume du cœur, le volume du shunt, la pression dans l'artère pulmonaire, ces malades ayant pu être surveillés avec un recul superposable.

Pour ces observations appariées, la seule différence étant l'existence ou non d'une intervention chirurgicale, on peut ainsi étudier de façon précise l'influence de l'acte opératoire sur l'évolution de la cardiopathie.

DESCRIPTION DE LA POPULATION AU PREMIER EXAMEN

Il est intéressant d'envisager la sémiologie des communications interauriculaires ayant atteint l'âge adulte, voire un âge avancé et d'une façon globale nous allons reprendre les résultats recueillis à l'occasion du premier examen pour l'ensemble de nos 191 malades.

I - Clinique

— **Sexe :** 130 femmes : 68,06 %
61 hommes : 31,94 %

— **Age au premier examen :** de 25 à 78 ans.

Age moyen global : 45,7 ans.
Age moyen des hommes : 46,9 ans
Age moyen des femmes : 45,1 ans

— **Signes fonctionnels :** selon la classification de l'American Heart Association :

- S.F. I : vie normale — 55 cas, soit 28,80 %
- S.F. II : malades gênés à l'effort — 72 cas, soit 37,70 %
- S.F. III : malades à activité limitée, gênés pour de courtes distances avec ou sans signe d'insuffisance cardiaque — 54 cas, soit 28,27 %
- S.F. IV : malades confinés au fauteuil ou au lit — 10 cas, soit 5,23 %

Auscultation

— Un souffle systolique a été noté chez 173 malades, soit dans 92,02 % des cas.

Son intensité a été notée :

1 à 3/6 dans 148 cas, soit 78,72 %
4 à 6/6 dans 25 cas, soit 13,30 %

Le siège du maximum du souffle est :

- au foyer pulmonaire dans 105 cas, 55,85 %
- au foyer mitral dans 42 cas, 22,34 %
- au foyer tricuspidien dans 16 cas, 8,51 %
- aux foyers mitral et tricuspidien dans 10 cas, 5,32 %

L'auscultation diastolique peut être :

- soit un souffle diastolique témoignant d'une insuffisance pulmonaire,
- soit un roulement diastolique « dit roulement de shunt », témoignant d'un rétrécissement tricuspidien fonctionnel.

(Les syndrômes de Lutembacher ont été exclus de cette étude.)
Un soufle diastolique a été noté dans 23 cas, 12,23 %
Un roulement diastolique a été noté dans 35 cas, 18,09 %

Le deuxième bruit au foyer pulmonaire est :

- normal dans 23 cas, 12,30 %
- dédoublé dans 115 cas, 61,50 %
- augmenté dans 16 cas, 8,56 %
- dédoublé avec éclat de la 2e composante dans 33 cas, 17,65 %

Signe de Harzer

Le signe de Harzer a été noté présent dans 39 cas, 21,08 %
absent dans 146 cas, 78,92 %

Signes cliniques témoignant de l'existence d'une insuffisance cardiaque

— **Œdèmes des membres inférieurs :**
Présents dans 46 cas, soit 24,60 %
Absents dans 141 cas, soit 75,40 %.

— **Hépatomégalie :**

Absente dans 105 cas, soit 55,85 %
Débordant le gril costal de 1 à 2 travers de doigt dans 34 cas, soit 26,59 %
Débordant le gril costal de 3 travers de doigt ou davantage dans 49 cas, soit 26,06 %

Ces chiffres pèchent probablement par défaut et cela tient en grande partie au mode de recrutement de notre service. Les malades sont en règle hospitalisés pour étude hémodynamique et décision opératoire. L'hospitalisation a lieu sur rendez-vous et pour les malades venant d'autres services, l'attente se fait en milieu hospitalier, et pour de nombreux malades, sous régime désodé et traitement digitalo-diurétique qui réduisent ou font disparaître les signes d'insuffisance cardiaque avant l'arrivée en service cardiologique.

II - Radiologie

— Le volume global du cœur et la vascularisation pulmonaire périphérique ont été appréciés sur des radiographies thoraciques standard prises en quatre incidences.

— La cinétique des artères pulmonaires : tronc et branches, a été appréciée à l'occasion d'examens radioscopiques menés dans l'immense majorité des cas par la même équipe.

a) **Le volume cardiaque**

Le volume cardiaque radiologique est considéré comme :
— normal dans 4 cas : 2,13 %
— modérément augmenté VI dans 36 cas : 19,15 %
— franchement augmenté V2 dans 92 cas : 48,94 %
— très augmenté V3-V4 dans 56 cas : 29,79 %.

b) **L'arc moyen gauche**

Son aspect est considéré comme :
— normal dans 7 cas : 3,74 %
— augmenté : bombement coté + dans 61 cas : 32,62 %
— très augmenté ou ectasique coté ++ ou +++ dans 119 cas : 63,64 %.

L'arc moyen est expansif dans 140 cas : 76,92 %.

c) **Les branches artérielles pulmonaires**

Leur largeur a été notée augmentée dans tous les cas :
— modérément + dans 40 cas : 21,28 %
— très nettement ++ ou +++ dans 149 cas : 78,72 %.

Volume cardiaque global			Arc moyen gauche — Bombement			Arc moyen gauche — Expansion		
Normal	4	2,13 %	Normal	7	3,74 %	Nulle	42	23,08 %
V1	36	19,15 %	+	61	32,72 %	+	100	54,95 %
V2	92	48,94 %	++	92	49,20 %	++	38	20,88 %
V3	51	27,13 %	+++	27	14,44 %	+++	2	1,10 %
V4	5	2,66 %						

Branches artérielles pulmonaires — Largeur			Branches artérielles pulmonaires — Expansion			Vascularisation pulmonaire périphérique		
Normale	0		Nulle	12	6,49 %	Normale	19	10,27 %
+	40	21,28 %	+	100	54,05 %	+	81	43,78 %
++	106	56,38 %	++	66	35,68 %	++	75	40,54 %
+++	42	22,34 %	+++	7	3,78 %	+++	10	5,41 %

Chez 12 malades seulement : 6,49 % des cas, elles ne sont pas expansives.

d) **La vascularisation pulmonaire périphérique**

Est considérée comme normale chez 19 malades : 10,27 %.

Dans tous les autres cas, elle est augmentée.

III - Electrocardiogramme

Les données recueillies par l'analyse de 187 tracés sont rassemblés dans les tableaux suivants :

Il faut surtout retenir :

— La fréquence de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : 44 cas : 23,53 %.

— La rareté d'un aspect normal du ventriculogramme en V1 : rs en V1 dans 15 cas : 8,02 %.

SIGNES D'HVD

Absents		I Déviation AQRS sup. à 100°		II Onde R en V1 supérieure à 7 mm		III Troubes de la repolarisation de V1 à V3		I + II + III	
41	21,93 %	19	10,16 %	24	12,83 %	31	16,58 %	72	38,50 %

TROUBLES DU RYTHME

Rythme sinusal P.R. normal		Rythme sinusal P.R. long		B.A.V. 2e, 3e degré		Arythmie complète par F.A.		Troubles du rythme paroxystique ★	
109	58,29 %	32	17,11 %	2	1,07 %	44	23,53 %	Absents : 157	83,96 %
								Présents : 30	16,04 %

ASPECT DE QRS EN V1

r s Aspect normal		r s r' B.I.D. mineur		r S R' B.I.D. avec S.V.D.		R ou qR S.V.D. de type systolique		B.B.D.		B.B.G.
15	8,02 %	64	34,22 %	47	25,78 %	30	16,04 %	30	16,04 %	1

* Troubles du rythme paroxystique — Tachycardie auriculaire.
— Tachyarythmie.
— Flutter auriculaire.

IV - Hémodynamique

160 malades ont eu une étude hémodynamique.

Passage dans la C.I.A.	Présence d'un R.V.P.A.	Volume du shunt à l'étage auriculaire	Pression systolique dans l'A.P.	Résistances artérielles pulmonaires	Pression télédiastolique ventriculaire droite
Oui 133 83,12 %	Oui 23 13,87 %	Non précisé 5	35 mmHg 62 38,75 %	Basses 120 75 %	Normale 89 57,79 %
Non 27 16,88 %	Non 137 86,13 %	Shunt = 0 ou Shunt D-G 7 4,52 %	35-70 mmHg 70 43,75 %		
		1-2 vol. 47 30,32 %		Elevées 40 25 %	Elevée 65 42,21 %
		3 vol. 51 32,90 %	70 mmHg 28 17,50 %		
		4-8 vol. 50 31,27 %			

a) **Le passage de la sonde dans la C.I.A.** a été possible dans 133 cas : 83,12 %.

Impossible dans 27 cas : 16,88 %.

Dans ces cas, le diagnostic repose sur les donnée cliniques, radiologiques, électriques et l'**oxymétrie**, présence d'un shunt G-D supérieur à 2 volumes à l'étage auriculaire.

b) **L'existence d'un retour veineux pulmonaire anormal** a pu être affirmé dans 23 cas : 13,87 %, sur les données du cathétérisme ou éventuellement l'angiocardiographie dans certains cas.

c) **Volume du shunt à l'étage auriculaire :**

— Dans 7 cas seulement dans notre série : 4,52 %, le shunt est nul, bidirectionnel ou inversé droit-gauche.

Malgré l'âge, le volume du shunt G-D reste important :

— égal à 3 volumes dans 51 cas : 32,90 %

— supérieur à 3 volumes dans 50 cas : 31,27 %.

d) **La pression systolique dans l'artère pulmonaire**

— Est normale inférieure à 35 mmHg dans 62 cas : 38,75 %.

— Est élevée comprise entre 35 et 70 mmHg dans 70 cas : 43,75 %.

— Est très élevée supérieure à 70 mmHg dans 28 cas : 17,50 %.

e) **Les résistances artérielles pulmonaires**

— Ont pu être calculées dans un certain nombre de cas, elles sont considérées comme basses si elles sont inférieures à 300 dynes/sec./cm-5.

— Dans d'autres cas, elles ont été appréciées en tenant compte :

— de la radiographie thoracique : volume du cœur et vascularisation pulmonaire périphérique ;

— surtout des données hémodynamiques :

- chiffres de la pression artérielle pulmonaire,
- volume et direction du shunt à l'étage auriculaire.

Au total :

Les résistances artérielles pulmonaires peuvent être considérées comme :

— basses dans 120 cas: 75 %

— élevées dans 40 cas : 25 %.

f) **La pression télédiastolique ventriculaire droite**

Son élévation au-dessus de 10 mmHg a été retenue par nous comme critère hémodynamique d'insuffisance ventriculaire droite. Dans ces conditions, la pression télédiastolique ventriculaire droite est :

— normale chez 89 malades : 57,79 % des cas,

— élevée chez 65 malades : 42,21 % des cas.

ÉTUDE DES RELATIONS SÉMIOLOGIQUES

A partir de ces résultats, nous avons essayé de rechercher des relations sémiologiques entre les différentes données recueillies par l'examen.

Pour ne pas surcharger le texte, nous ne mentionnerons que les relations significatives entre tel ou tel symptôme.

Lorsqu'il n'existe pas de relation, nous ne ferons état que des résultats qui sont en contradiction avec des notions considérées comme classiques.

I - SIGNES FONCTIONNELS

Il existe une relation très significative P = 0,001 entre l'importance de la gêne fonctionnelle et :

— l'existence d'une A.C. par F.A.,

— le volume cardiaque,

— la pression dans l'artère pulmonaire.

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre la gêne fonctionnelle et :

— le volume du shunt,

— la taille de la C.I.A. (appréciée par le chirurgien).

II - AUSCULTATION

Il existe une relation significative P = 0,001 entre l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire et la pression systolique dans l'A.P.

Mais, il n'existe pas de relation significative entre l'éclat de B2 et l'aspect de QRS en V1.

Il existe une relation significative P = 0,01 entre l'existence d'un roulement diastolique et le volume du shunt.

Par contre, il n'existe pas de relation significative entre l'importance du souffle systolique et le volume du shunt.

III - SIGNE DE HARZER

Il existe une relation significative P = 0,001 entre le signe de Harzer et la pression dans l'artère pulmonaire.

Mais, il n'existe pas de relation ente ce signe et la pression télédiastolique ventriculaire droite.

IV - SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Il existe une relation significative entre les signes d'insuffisance cardiaque : œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, pression télédiastolique ventriculaire droite augmentée et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire P = 0,001.

Par contre, il n'existe pas de relation significative entre les signes d'insuffisance cardiaque et le volume du shunt auriculaire.

V - RADIOLOGIE

Il existe une relation significative P = 0,01 entre le bombement de l'arc moyen, la largeur des branches de l'artère pulmonaire et la pression dans l'artère pulmonaire.

Mais, nous n'avons pas trouvé de relation significative entre le volume cardiaque et la pression systolique dans l'artère pulmonaire, ni entre le volume du shunt à l'étage auriculaire et la vascularisation pulmonaire périphérique.

VI - ELECTROCARDIOGRAMME

Avec l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, en dehors des signes d'insuffisance cardiaque, il existe une relation significative P = 0,05 avec le volume du shunt et avec le volume cardiaque P = 0,01.

Il n'y a pas de relation entre l'A.C. et la pression systolique dans l'artère pulmonaire.

Pour l'aspect de QRS en V1, nous n'avons trouvé aucune relation statistiquement significative avec le volume cardiaque, le volume du shunt auriculaire, les pressions systolique dans l'artère pulmonaire et télédiastolique venticulaire droite.

Pour les signes électriques de surcharge ventriculaire droite, il existe une relation statistiquement significative :

P = 0,001 avec la pression télédiastolique VD.

Mais nous n'avons pas trouvé de relation avec la pression systolique dans l'artère pulmonaire ni avec le volume du shunt.

VII - HEMODYNAMIQUE

Il existe une relation significative entre la pression systolique dans l'artère pulmonaire et les signes d'insuffisance cardiaque :

— œdèmes des membres inférieurs : P = 0,01
— hépatomégalie : P = 0,001
— pression télédiastolique VD : P = 0,001.

Mais, la relation n'est pas significative avec le volume du shunt à l'étage auriculaire.

ÉTUDE DE LA POPULATION AU PREMIER EXAMEN

EVOLUTION DES DONNEES DE L'EXAMEN EN FONCTION DE L'AGE

Les données sémiologiques que nous venons de voir permettent de préciser les principaux caractères : cliniques, radiologiques, électriques et hémodynamiques des communications interauriculaires de l'adulte.

Mais l'âge des malades étudiés est très variable : de 25 à 78 ans.

L'étude des relations entre les différents symptômes et l'âge des malades permet une approche de l'évolution des C.I.A. : c'est-à-dire quelles sont les modifications imprimées par l'âge à cette cardiopathie.

Nous avons séparé nos 191 malades par tranches d'âge lors du premier examen dans le service :

- inférieur ou égal à 39 ans : 50 malades,
- entre 40 et 44 ans : 38 malades,
- entre 45 et 49 ans : 34 malades,
- entre 50 et 59 ans : 56 malades,
- supérieur ou égal à 60 ans : 13 malades.

1° ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE EN FONCTION DE L'AGE

Pour avoir des effectifs suffisants permettant des calculs statistiques valables, nous avons été amenés à regrouper d'une part les malades classés stade I et II, d'autre part les malades classés stade III et IV.

Dans le premier groupe, les malades n'ont pas de gêne fonctionnelle ou celle-ci n'apparaît qu'à l'effort.

Dans le deuxième groupe, les activités physiques sont très limitées, la plupart de ces malades sont en insuffisance cardiaque.

Dans notre population :

— **Avant 40 ans :** les malades atteints de C.I.A. sont peu gênés, 14 % seulement des malades sont classés stade III ou IV.

— **Entre 50 et 59 ans,** la proportion des malades très gênés est voisine de 50 %.

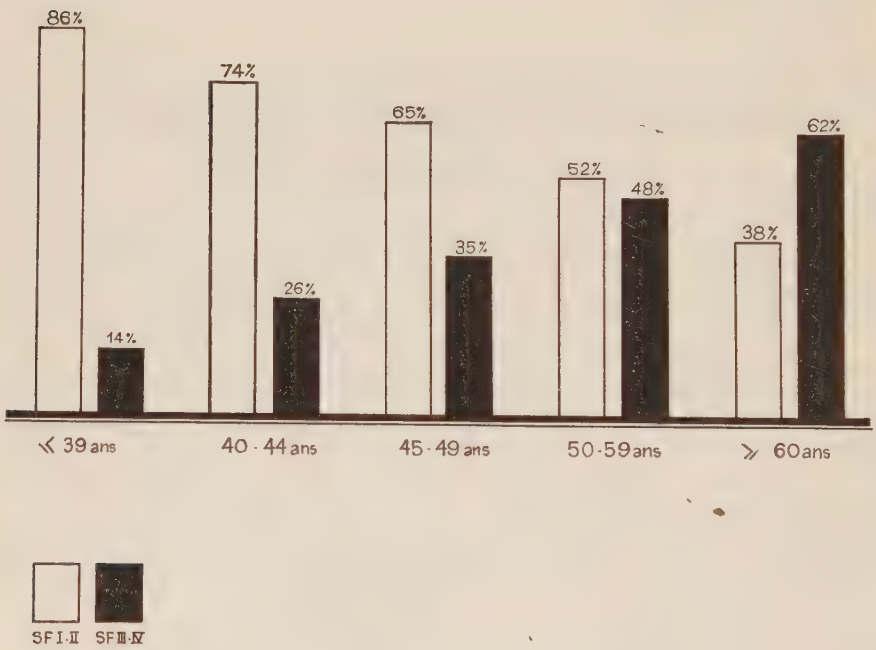
— **Après 60 ans :** 62 % des malades ont une activité physique très limitée du fait de leur cardiopathie.

La gêne fonctionnelle augmente indiscutablement avec l'âge :

— L'âge moyen des malades classés S.F. I ou S.F. II est de 43,4 ans.

— L'âge moyen des malades classés S.F. III ou S.F. IV est de 50,2 ans.

Différence très significative.



2° ETUDE DES SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN FONCTION DE L'AGE

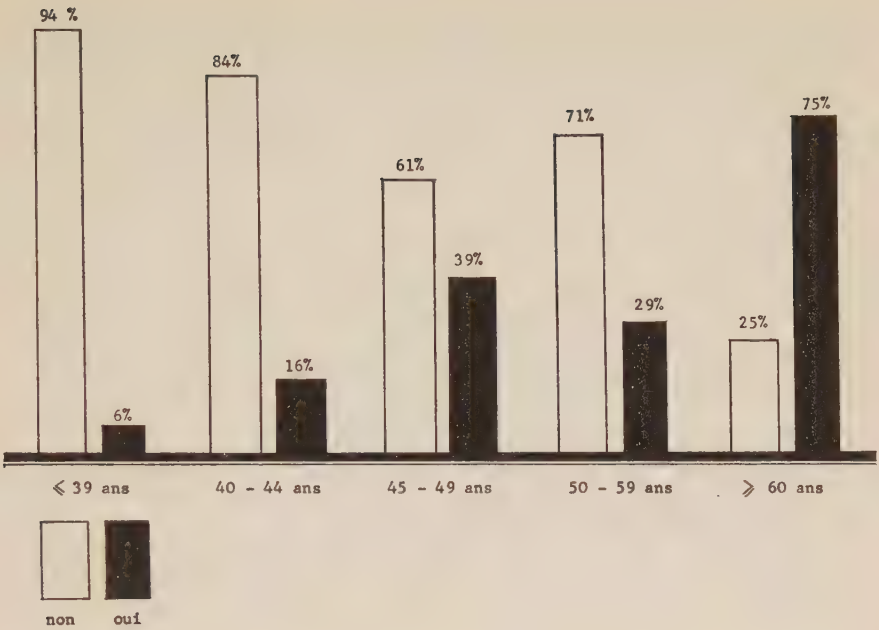
a) **Œdèmes des membres inférieurs :**

— Avant 40 ans : 4 % seulement des malades ont des œdèmes des membres inférieurs.

— Entre 45 et 49 ans, ce signe est présent dans 39 % des cas.

— Après 60 ans, des œdèmes des membres inférieurs sont retrouvés dans 75 % des cas.

L'âge moyen des malades n'ayant pas d'œdèmes des membres inférieurs est de 43,6 ans.

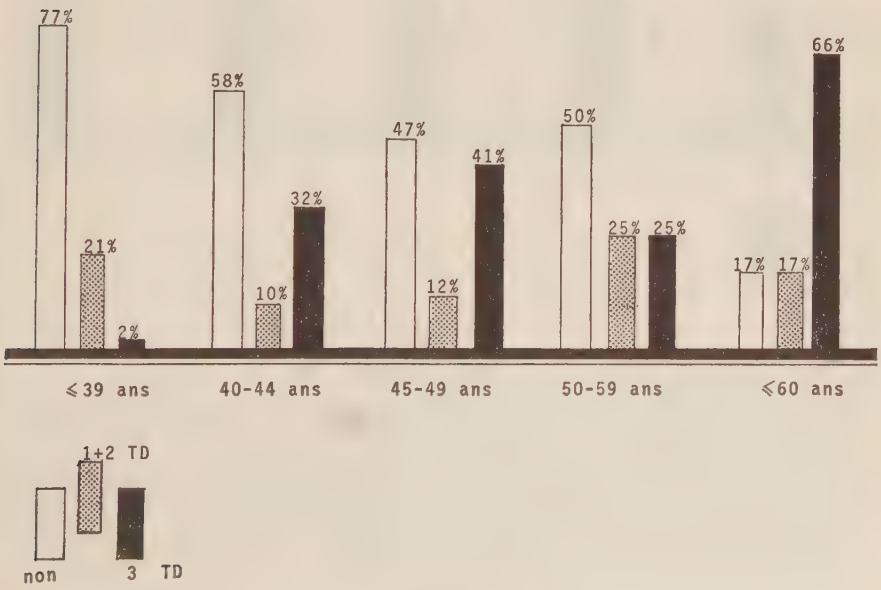


L'âge moyen des malades ayant des œdèmes des membres inférieurs est de 52,2 ans.

Différence très significative.

b) **Hépatomégalie :**

— Avant 40 ans : 23 % des malades ont une hépatomégalie le plus souvent modérée, le foie débordant de 1 ou 2 travers de doigt le rebord costal.



— Entre 45 et 49 ans, le nombre des malades ayant une hépatomégalie importante augmente considérablement : 41 % des malades ont un foie qui déborde d'au moins 3 travers de doigt le rebord costal.

— Après 60 ans : 17 % des malades seulement n'ont pas d'hépatomégalie.

Il existe une relation très significative entre l'âge du malade et le volume du foie.

L'âge moyen des malades n'ayant pas d'hépatomégalie est de 43,2 ans.

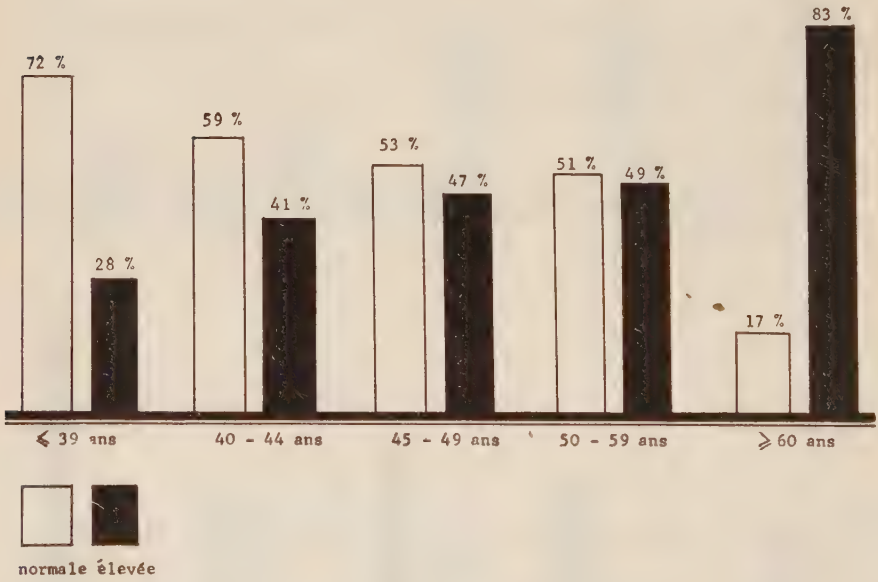
L'âge moyen des malades ayant un foie qui déborde de 1 à 2 travers de doigt le rebord costal est de 46,4 ans.

L'âge moyen des malades ayant un foie qui déborde d'au moins 3 travers de doigt le rebord costal est de 50,6 ans.

c) **Pression télédiastolique ventriculaire droite :**

L'élévation de la pression télédiastolique ventriculaire droite a été le troisième critère que nous avons retenu pour affirmer l'existence d'une insuffisance cardiaque.

— Avant 40 ans : 28 % des malades ont une pression télédiastolique ventriculaire droite élevée, alors qu'elle est normale chez 72 % des malades.



— De 45 à 59 ans, les pourcentages de pression normale ou augmentée sont voisins, de l'ordre de 50 %.

— Après 60 ans : 83 % des malades ont une pression télédiastolique ventriculaire droite augmentée.

L'âge moyen des malades ayant une pression télédiastolique ventriculaire droite normale est de 42,9 ans, alors qu'il est de 46,5 ans pour les malades chez lesquels elle est augmentée.

Différence très significative.

Au total : Au cours de l'évolution spontanée des communications interauriculaires, l'apparition d'une insuffisance cardiaque est une éventualité extrêmement fréquente. Plus de 80 % des malades vus après 60 ans sont en insuffisance cardiaque.

Il semble exister un âge critique que l'on peut situer entre 45 et 50 ans. Pendant cette période, on assiste à une augmentation très significative du nombre de malades en insuffisance cardiaque.

3° ETUDE DE L'AUSCULTATION EN FONCTION DE L'AGE

Dans notre population, il existe peu de relation entre les données de l'auscultation et l'âge des malades.

Nous avons vu que dans notre série, dans 44,15 % des cas, le souffle systolique est maximum à distance du foyer pulmonaire à la pointe ou dans la région xiphoïdienne.

Mais, en reprenant l'étude du siège maximum du souffle systolique chez les malades séparés par tranches d'âge, nous ne trouvons aucune relation. Il en est de même pour la fréquence du souffle diastolique, du roulement diastolique, les modifications du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Par contre, il semble exister une relation entre l'âge et l'intensité du souffle systolique :

— lorsque le souffle systolique est coté 1 à 3/6, l'âge moyen est 46,4 ans,

— lorsque le souffle systolique est coté 4 à 6/6, l'âge moyen est 41,9 ans.

De même, l'âge moyen des malades ayant un souffle diastolique est de 49,2 ans, contre 44,9 ans pour les malades chez lesquels ce signe fait défaut.

4° ETUDE DU VOLUME CARDIAQUE EN FONCTION DE L'AGE

a) **Signe de Harzer :**

Le signe de Harzer : palpation du ventricule droit au niveau du creux épigastrique est un moyen indirect d'apprécier le volume cardiaque.

Il existe une relation significative entre l'âge et l'existence de ce signe :

— Avant 39 ans : le signe Harzer n'est retrouvé que dans 6 % des cas.

— Après 50 ans : dans 32 % des cas.

— Après 60 ans : dans 50 % des cas, un malade sur deux a un signe de Harzer.

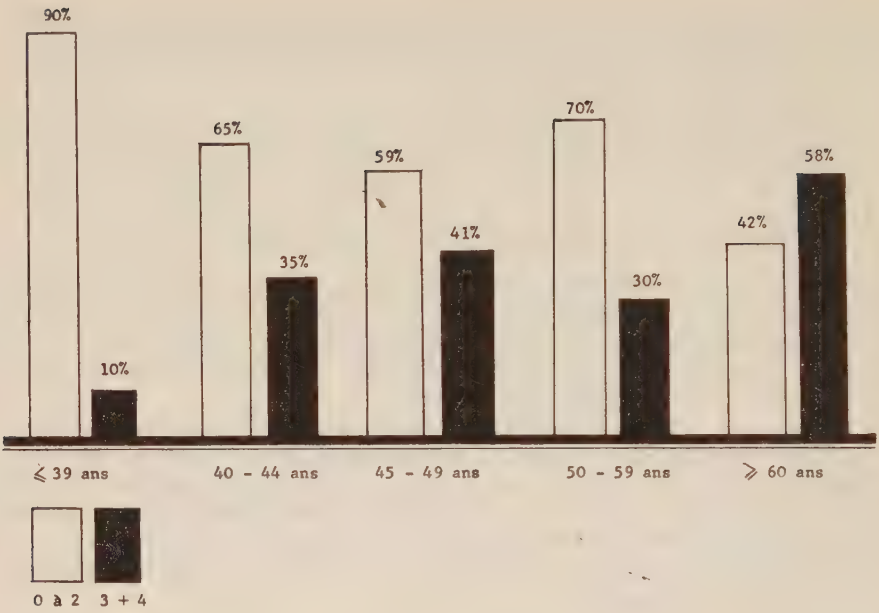
b) **Le volume cardiaque radiologique :**

Pour avoir des effectifs suffisants permettant des calculs statistiques valables, nous avons séparé nos malades en deux groupes :

— Groupe 0 à 2 : cœurs de volume normal + cœurs augmentés de volume.

— Groupe 3 + 4 : cœurs très augmentés de volume.

— Avant 39 ans : 10 % des malades ont un cœur très augmenté de volume.



— Entre 45 et 49 ans : 41 % des malades ont un cœur très augmenté de volume.

— Après 60 ans : 58 % des malades ont un cœur coté V3 ou V4.

Si l'on envisage l'âge moyen des différents volumes cardiaques, on s'aperçoit que le volume augmente progressivement avec l'âge : relation très significative :

- V1 : âge moyen 42,3
- V2 : âge moyen 44,4
- V3 : âge moyen 47,1
- V4 : âge moyen 49,2.

c) **Tronc et branches artérielles pulmonaires :**

En étudiant par tranches d'âge successives, le bombement de l'arc moyen, la largeur des branches de l'artère pulmonaire, l'expansion du tronc et des branches artérielles pulmonaires, nous n'avons trouvé aucune relation significative.

Cependant :

— Pour les malades ayant des branches de l'artère pulmonaire de largeur normale ou modérément augmentée : l'âge moyen est de 41,9 ans.

— Alors qu'il est de 46,7 ans pour les malades dont les branches de l'artère pulmonaire sont très augmentées.

d) **Vascularisation pulmonaire périphérique :**

Nous avons divisé les malades en deux groupes :

— Groupe I : vascularisation normale ou modérément augmentée.

— Groupe II : vascularisation franchement augmentée.

En étudiant les malades par tranches d'âge successives, les résultats sont les suivants :

	≤ 39 ans	40-44	45-49	50-59	≥ 60 ans
Vascularisation normale ou ↗	70 %	65 %	50 %	45 %	36 %
Vascularisation ↗↗ ou ↗↗↗	30 %	35 %	50 %	25 %	64 %

Par ailleurs :

— L'âge moyen du groupe I est de 44 ans.
— L'âge moyen du groupe II est de 47,5 ans.

La vascularisation pulmonaire périphérique augmente donc de façon statistiquement significative avec l'âge.

5° ETUDE DE L'ELECTROCARDIOGRAMME EN FONCTION DE L'AGE

Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'âge et les signes de surcharge ventriculaire droite.

Ceci est d'ailleurs probablement lié à l'imprécision de notre étude dans ce domaine.

Les critères électrocardiographiques de surcharge ventriculaire droite que nous avons retenus :

- Déviation axiale supérieure à 100°.
- Grande onde R en V1.
- Troubles de la repolarisation en précordiales droites,

étant insuffisants et imprécis.

Au terme de notre étude, nous ne pouvons faire le partage entre un malade ayant un axe de QRS à 100°, donc voisin de la normale, et un malade ayant un axe hyperdroit. Nous ne pouvons séparer les malades ayant des troubles de la repolarisation en dérivations précordiales droites du fait d'un traitement digitalique ou d'une surcharge de type systolique.

L'étude du rythme cardiaque est beaucoup plus intéressante.

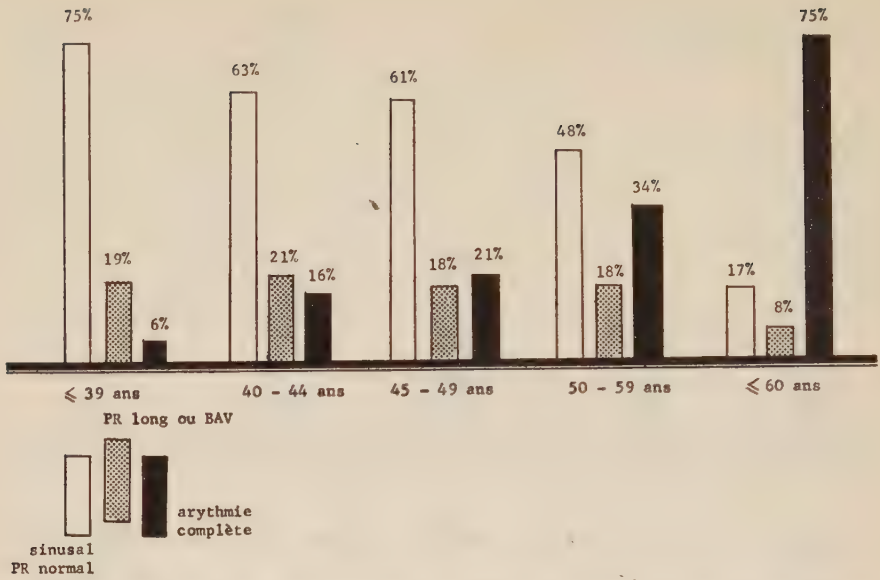
Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ne sont pas influencés par l'âge, leur proportion est voisine dans les différentes tranches d'âge.

Par contre, la fréquence de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire augmente considérablement avec l'âge ; elle est observée :

— chez 6 % des malades examinés avant 39 ans,
— chez 16 % des malades examinés entre 40 et 44 ans,
— chez 21 % des malades examinés entre 45 et 49 ans,
— chez 34 % des malades examinés entre 50 et 59 ans,
— chez 75 % des malades vus après 60 ans.

Dans le groupe des malades vus après 60 ans : 17 % seulement sont en rythme sinusal avec un espace PR normal.

L'âge moyen des malades en rythme sinusal est de 43,7 ans.



L'âge moyen des malades en arythmie complète par fibrillation auriculaire est de 52,1 ans.

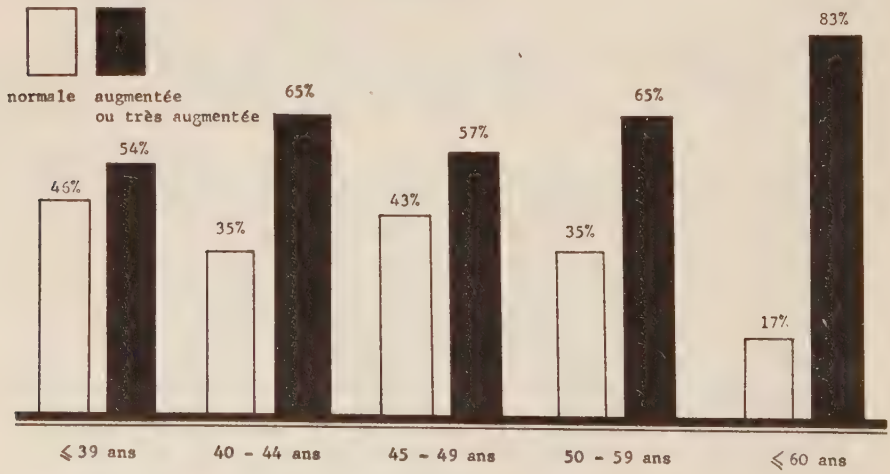
Différence très significative.

Au cours de l'évolution spontanée des C.I.A., il semble que le passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire soit une éventualité très fréquente après un âge critique que l'on peut situer entre 50 et 55 ans. Ce trouble du rythme, par la diminution du débit cardiaque qu'il entraîne, favorise l'apparition ou accentue les signes de défaillance cardiaque.

6° ETUDE DES RESULTATS HEMODYNAMIQUES EN FONCTION DE L'AGE

En dehors de la pression télédiastolique ventriculaire droite qui est en relation avec l'âge, dans notre population, nous n'avons trouvé aucune relation significative entre l'âge et

— la pression dans l'artère pulmonaire.



ÉTUDE DES MALADES OPÉRÉS

Nous avons fait opérer 70 malades sur 191 malades examinés.

L'âge au moment de l'intervention va de 29 à 61 ans :

— De 29 à 39 ans : 19 interventions sur 45 malades vus pour la première fois à cet âge.
— De 40 à 45 ans : 18/53.
— De 46 à 50 ans : 16/29.
— De 51 à 55 ans : 13/25.
— De 56 à 60 ans : 2/21.
— Après 61 ans : 2/12.

Les arguments en faveur de l'intervention chirurgicale ont été essentiellement :

— La mauvaise tolérance fonctionnelle : 31 fois.
— L'existence d'un gros shunt G.-D. persistant : 39 fois.

Même en l'absence de gêne fonctionnelle notable, nous avons fait opérer un certain nombre de malades sur l'existence isolée de signes de gros shunt clinique, radiologique et hémodynamique.

Les arguments contre l'intervention chirurgicale ont été diversement appréciés au fil des années, en fonction des progrès de la chirurgie cardio-vasculaire.

Pour 114 malades, le motif d'abstention opératoire a pu être précisé :

1° **Bonne tolérance : 26 fois.** Certains de ces malades avaient un shunt G.-D. important et des résistances pulmonaires basses, ils auraient été très probablement opérés s'ils avaient été examinés au cours de ces dernières années.

2° **Sujet trop âgé : 13 fois.** La même remarque s'impose ici.

3° **Hypertension artérielle pulmonaire avec résistances artérielles pulmonaires élevées : 26 fois.**

4° **Pathologie associée : 33 fois :**

a) Hypertension artérielle sévère avec retentissement viscéral : 7 fois.
b) Insuffisance coronarienne : 6 fois
c) Insuffisance respiratoire chronique autonome : 6 fois
d) Affection neurologique : hémiplégie, comitialité : 6 fois
e) Affection néoplasique : 4 fois
f) Cirrhose du foie d'origine éthylique : 4 fois

5° Enfin, **16 malades ont refusé l'intervention.** L'indication chez ces malades ayant été portée de façon formelle.

Presque toutes les interventions chirurgicales ont été faites par 6 équipes chirurgicales :

— Services du Professeur C. DUBOST, Professeur J. MATHEY, Professeur J.-P. BINET, Docteur M. SERVELLE, Docteur DAUMET, Professeur C. CABROL.

Le type d'intervention a varié depuis le début de la chirurgie de la communication intra-auriculaire :

— 8 malades ont été opérés sous hypothermie.

— 45 sous circulation extra-corporelle.

— 17 sous C.E.C. plus hypothermie.

Actuellement, tous nos malades sont opérés sous C.E.C. dont les modalités sont maintenant bien codifiées et qui facilite considérablement le travail du chirurgien.

Le type de réparation du défaut septal est fonction de la taille de la C.I.A., de son siège, de l'existence ou non d'un retour veineux pulmonaire anormal :

— Le surjet a été utilisé 46 fois.

— La mise en place d'un patch a été nécessaire 24 fois.

Pour 57 malades, le chirurgien a précisé qu'il n'existait pas de R.V.P.A. :

— un R.V.P.A. a été corrigé 7 fois.

— un R.V.P.A. présent n'a pas été corrigé : 2 fois.

Dans notre série, **la communication interauriculaire a toujours été unique.**

Sa taille a pu être appréciée dans 66 cas et d'après les compte-rendus opératoires, nous pouvons la considérer :

— Petite, inférieure à 2,5 cm de diamètre dans 4 cas.

— Moyenne, entre 2,5 et 3,5 cm de diamètre dans 17 cas.

— Grande, supérieure à 3,5 cm de diamètre dans 45 cas.

Nous avons essayé de rechercher une relation entre la taille de la C.I.A. et les signes cliniques, radiologiques et hémodynamiques qui, classiquement, traduisent l'existence d'un shunt gauche-droit important à l'étage auriculaire (cf tableau page 51).

Nous n'avons trouvé aucune relation significative. Ce fait, surprenant au premier abord, peut, semble-t-il, avoir deux explications :

1° L'appréciation de la taille réelle d'une C.I.A. est difficile pour le chirurgien et les comparaisons le plus souvent utilisées : « comme une pièce de 1 F », « admet mon doigt » sont peu précises, difficiles à traduire en centimètres carrés.

2° Dans notre série les malades opérés sont des sujets âgés, souvent en insuffisance cardiaque. Malgré un défaut septal large, l'élévation des pressions dans les cavités droites diminue l'importance du shunt à l'étage auriculaire.

Taille de la C. I. A.	Petite ou moyenne	Grande	Signification
Œdèmes des membres inférieurs : non : oui	17 — 81 % 4 — 19 %	40 — 89 % 5 — 11 %	N. S.
Hépatomégalie : 0 1 ou 2 T. D. 3 ou + T. D.	12 — 57 % 4 — 19 % 5 — 24 %	26 — 58 % 13 — 29 % 6 — 13 %	N. S.
Pression systolique A. P. : normale augmentée très augmentée	7 — 33 % 13 — 62 % 1 — 5 %	18 — 43 % 19 — 45 % 5 — 12 %	N. S.
Volume du shunt : 0 à 2 volumes 3 volumes ou +	3 — 15 % 17 — 85 %	5 — 12 % 37 — 88 %	N. S.
Volume du cœur : 0 à 2 3 + 4	13 — 62 % 8 — 38 %	33 — 73 % 12 — 27 %	N. S.
A. M. G. expansion : 0 + 1 2 + 3	16 — 76 % 5 — 24 %	25 — 60 % 17 — 40 %	N. S.
Artère pulmonaire expansion : 0 + 1 2 + 3	12 — 48 % 9 — 43 %	23 — 52 % 21 — 48 %	N. S.
Vascularisation pulmonaire périphérique : 0 + 1 2 + 3	10 — 48 % 11 — 52 %	22 — 50 % 22 — 50 %	N. S.

LA MORTALITE OPERATOIRE

Nous avons eu à déplorer 6 décès opératoires : 6/70 : 8 %.

Nous entendons par décès opératoire, le décès avant le retour à domicile, c'est-à-dire en chirurgie ou dans notre service où sont réhospitalisés systématiquement tous les malades que nous adressons au chirurgien.

L'âge des malades décédés pendant la période opératoire est de :

41 ans 1 fois
47 ans 2 fois
48 ans 1 fois
55 ans 1 fois
61 ans 1 fois

soit : 0 décès sur 19 interventions de 29 à 39 ans,
1 décès sur 18 interventions de 40 à 45 ans,
2 décès sur 16 interventions de 46 à 50 ans,
1 décès sur 13 interventions de 51 à 55 ans,
1 décès sur 4 interventions après 55 ans.

— 1 malade décédé avait été opéré sous hypothermie : 1/8.
— 5 malades décédés avaient été opérés sous C.E.C. : 5/45.

● Madame L..., 47 ans.

Décès au décours immédiat de l'intervention, insuffisance cardiaque aiguë. Malgré la persistance d'un shunt gauche-droit à 3 volumes à l'étage auriculaire, cette malade avait des résistances artériolaires pulmonaires élevées et **n'aurait pas dû être opérée.**

● Monsieur B..., 47 ans.

C.I.A. avec H.T.A.P. et résistances pulmonaires basses : intervention sans problème.

Mort subite 4 jours après le retour en médecine dans notre service.

Vérification : hémopéricarde par lâchage de suture.

● Madame B..., 41 ans.

Décédée 15 jours après une intervention sans problème dans un tableau d'anurie.

● Madame L..., 61 ans.

Insuffisance cardiaque aiguë au décours immédiat de l'intervention. Cette malade avait été cathétérisée et récusée en 1957 alors que les résultats montraient l'existence d'un shunt auriculaire de 5 volumes et des pressions artérielles pulmonaires normales.

Revue en 1962, date de l'intervention, le shunt était toujours important : 5 volumes, mais la pression systolique dans l'A.P. supérieure à 70 mmHg avec des résistances pulmonaires élevées.

Cette malade aurait dû être opérée en 1957.

● Madame G..., 48 ans.

C.I.A. en grande insuffisance cardiaque : intervention sans problème.

Décès un mois après l'intervention dans un tableau de septicémie à staphylocoque avec pleurésie purulente.

● Madame B..., 55 ans.

Malade suivie dans le service depuis 1955 ; aggravation progressive des troubles ; opérée en **urgence** en 1968 pour collapsus et O.A.P. probablement grippal. Inefficacité cardiaque à la fin de l'intervention.

Au total

— 2 décès sont liés à une mauvaise indication opératoire.

— 1 décès est survenu chez une malade opérée en urgence et qui était au-dessus de toute ressource thérapeutique médicale ou chirurgicale.

— 1 décès peut être imputé à une faute technique de l'opérateur : lâchage de suture.

— 2 décès sont la rançon de toute chirurgie majeure : anurie et septicémie.

INFLUENCE DE L'INTERVENTION SUR LA SÉMIOLOGIE CLINIQUE RADIOLOGIQUE ET ÉLECTRIQUE

UN AN APRES L'INTERVENTION

37 malades ont pu être revus avec un recul identique de un an après l'intervention.

Pour ces 37 malades, nous avons comparé l'examen pré-opératoire et l'examen post-opératoire (recul de 12 mois).

I - L'AMELIORATION DES SIGNES FONCTIONNELS UN AN APRES L'INTERVENTION EST INDISCUTABLE

1er examen \ Examen post. op.	S. F. 1	S. F. 2	S. F. 3	S. F. 4	
S. F. 1	10				10
S. F. 2	11	3	1		15
S. F. 3	4	2	4	1	11
S. F. 4	1				1
	26	5	5	1	37

— Sur 11 malades classés stade III, 6 tirent un bénéfice indiscutable de l'intervention.

— 1 malade opéré alors qu'il était confiné au fauteuil, mène une vie normale un an après l'intervention.

Au total : sur 27 malades ayant une gêne fonctionnelle, 18 ont été améliorés par l'intervention chirurgicale.

II - L'INTERVENTION ENTRAINE DANS UN NOMBRE NON NEGLIGEABLE DE CAS LA DISPARITION DES SIGNES CLINIQUES, TEMOIGNANT D'UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE

a) **Hépatomégalie** notée en travers de doigt au-dessous du rebord costal.

1er examen \ Examen post-op.	0	1	2	3	4 ou +	
0	23					23
1	2	1				3
2	5	2				7
3	1	1	1			3
4 ou +		1				1
	31	5	1			37

— 31 malades n'ont pas d'hépatomégalie contre 23 avant l'intervention.

— Chez tous les malades, sauf 1, l'intervention a entraîné une diminution du volume du foie, lorsque celui-ci était augmenté en préopératoire.

b) Œdèmes des membres inférieurs

Parmi nos 37 malades, 5 avaient des œdèmes des membres inférieurs avant l'intervention.

Un an après : 3 n'ont plus d'œdèmes en l'absence de tout traitement médical.

Un malade n'a plus d'œdèmes, mais doit suivre un traitement diurétique discontinu.

Un malade conserve des signes de rétention hydro-sodée, mais ne suit pas de traitement.

III - L'AUSCULTATION CARDIAQUE UN AN APRES FERMETURE DE LA C.I.A.

a) **Le souffle systolique** disparaît le plus souvent, mais peut persister un an après l'intervention, même en l'absence de shunt résiduel vérifié par cathétérisme.

— Chez 11 malades, le souffle systolique persiste un an après l'intervention.

— Il disparaît chez 26 malades.

1er examen \ Examen post-op.	Absent	1 à 3/6	4 à 6/6	
Absent	2			2
1 à 3/6	16	10		26
4 à 6/6	8	1		9
	26	11		37

b) **Le souffle diastolique**

Un souffle diastolique a été noté chez 4 malades avant l'intervention :

— chez 3 malades, il disparaît,

— chez 1 malade, il persiste,

— chez 1 malade, un souffle diastolique est noté pour la première fois un an après l'intervention. Ce souffle diastolique avait probablement été méconnu avant l'intervention.

c) **Le roulement diastolique**

A été noté chez 15 malades avant l'intervention.

Dans tous les cas, la fermeture de la C.I.A. entraîne sa disparition.

d) **Le dédoublement du deuxième bruit au foyer pulmonaire** est retrouvé chez 31 malades sur 37 avant l'intervention ; il persiste chez 26, après l'intervention.

e) **L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire** est noté chez 5 malades avant l'intervention ; chez 3 d'entre eux, il disparaît après l'acte chirurgical ; mais chez 3 malades, un éclat de B2 est noté alors qu'il n'était pas mentionné avant l'intervention.

Etant donné que, chez ces 3 malades l'intervention a été bénéfique, ce fait est difficile à expliquer si l'on ne retient pas une erreur d'appréciation de cette donnée de l'auscultation qui est essentiellement subjective.

IV - LE VOLUME CARDIAQUE UN AN APRES L'INTERVENTION

a) **Signe de Harzer**

7 malades avaient un signe de Harzer avant l'intervention, celle-ci le fait disparaître chez 5 malades.

b) **Le volume radiologique**

Dans la majorité des cas, il a été possible de comparer des clichés thoraciques pris dans les mêmes conditions, mais pour certains malades la comparaison a été faite entre un cliché avant l'intervention et un examen radioscopique un an plus tard. Une telle méthode n'est pas exempte de critiques.

1er examen \ Examen post-op.	Normal	V 1	V 2	V 3	V 4	
Normal						
V 1		2	2	1		5
V 2	2	11	7			20
V 3		1	4	6		11
V 4			1			1
	2	14	14	7		37

— 2 malades ont un cœur de volume normal contre 0 avant l'intervention.

— Parmi les 20 malades ayant un volume cardiaque coté V2, 13 diminuent notablement de volume.

— Chez 19 malades, on observe une diminution du volume cardiaque.

— Le volume cardiaque n'est pas modifié chez 15 malades.

— Chez 3 malades, malgré l'intervention, le cœur continue à augmenter de volume.

c) Après l'intervention, on observe une diminution nette du **bombement de l'arc moyen gauche.**

Celui-ci est noté 26 fois important ou très important avant l'intervention contre 7 fois après l'intervention.

d) **La largeur des branches de l'artère pulmonaire :**

— a diminué chez 13 malades,

— n'a pas été modifiée chez 22 malades,

— est notée paradoxalement comme augmentée chez 4 malades après l'intervention.

e) **L'expansion de l'arc moyen ou des branches artérielles pulmonaires** présente chez 35 malades avant l'intervention, disparaît dans tous les cas, sauf 4.

Chez deux malades, l'existence d'un shunt résiduel a pu être prouvée par cathétérisme ; il est très probable chez un autre malade non amélioré par l'intervention, mais le malade a refusé l'investigation hémodynamique proposée.

Après fermeture correcte du défaut septal, dans notre série, la disparition de l'expansion du tronc ou des branches de l'artère pulmonaire est donc quasi-constante un an après l'intervention, puisqu'une seule fois sa persistance est notée chez un malade dont la communication est correctement fermée, il n'y a, en effet, pas de shunt au cathétérisme.

f) **La vascularisation pulmonaire périphérique**

1er examen \ Examen post-op	0 Normale	1 A peine augmentée	2 Augmentée	3 Très augmentée	
Normale	2				2
A peine augmentée	8	6	2		16
Augmentée	6	9	2		17
Très augmentée	1		1		2
	17	15	5		37

— Sur 35 malades chez lesquels la vascularisation pulmonaire périphérique était augmentée avant l'intervention, on assiste 24 fois à une diminution.

— 17 malades ont une vascularisation pulmonaire périphérique normale un an après l'intervention, contre 2 avant l'intervention.

V - L'ELECTROCARDIOGRAMME

Un an après l'intervention, on n'observe pas de modification significative de l'axe QRS qui reste, le plus souvent, dévié à droite, au-delà de 100°, ni de signes de surcharge ventriculaire droite : grande onde R en V1 V2, troubles de la repolarisation en dérivations précordiales droites.

De même, l'aspect de QRS en V1 est peu modifié et le trouble de conduction au niveau de la branche droite est en règle définitif chez les malades opérés à l'âge adulte.

La seule anomalie très inconstamment retrouvée étant une diminution de l'amplitude de l'onde R en V1 V2 : 7 fois sur 18 malades.

Mais nous avons déjà vu que pour l'étude des signes de surcharge ventriculaire droite notre travail manque de valeur, les critères retenus étant imprécis et insuffisants.

Dans notre série, **le fait le plus intéressant à noter est l'évolution post-opératoire du rythme cardiaque.**

1er examen \ Examen post-op.	Sinusal P. R. normal	P. R. long	F. auriculaire	
Sinusal P. R. normal	20		7	27
P. R. long	2	1		3
F. A.	1		6	7
	22	1	14	37

ÉVOLUTION GLOBALE DES MALADES OPÉRÉS

Nous avons pu étudier **l'évolution globale des malades opérés** en comparant l'état fonctionnel lors de l'examen immédiatement pré-opératoire et l'état fonctionnel aux dernières nouvelles, **avec un recul qui va de 1 mois à 12 ans. Recul moyen : 4,7 ans.**

Sur une population qui a donc vieilli en moyenne de près de 5 ans, à une période de la vie connue comme étant particulièrement critique en l'absence d'intervention : l'acte opératoire influence de façon spectaculaire le cours évolutif de la maladie.

— 12 malades qui menaient une vie normale, voient leur état se maintenir et ne souffrent d'aucune gêne fonctionnelle.

— Pour 24 malades, l'intervention a entraîné la disparition de toute gêne fonctionnelle.

— Pour 10 malades, l'intervention, quoique moins spectaculaire, a cependant été bénéfique se traduisant par une amélioration.

— 6 malades n'ont pas été améliorés.

— Nous avons eu à déplorer 6 décès opératoires : 3 chez des malades dans un état précaire au moment de l'intervention. 1 chez un malade très gêné par sa cardiopathie. 2 chez des malades modérément gênés ; ces deux derniers décès étant sûrement les plus regrettables car l'espérance de vie de ces malades, quoique difficile à prédire, était loin d'être négligeable.

Enfin, pendant cette période d'observation, nous avons chez les malades opérés : 4 décès : 1 de cause cardio-vasculaire,
3 de cause non précisée.

Au total : L'intervention à un âge avancé, à une période souvent critique de l'évolution spontanée de la cardiopathie, permet le maintien d'une activité normale ou le retour à une vie normale dans plus de 50 % des cas ; une amélioration fonctionnelle dans près de 20 % des cas, pour une mortalité opératoire de 8 %.

— Avant l'intervention, 27 malades sont en rythme sinusal.
— Un an après, 7 sont passés en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
— Sur les 7 malades qui étaient en arythmie complète : 6 le sont restés.
— Un est repassé spontanément en rythme sinusal.

Aucune tentative de régularisation du trouble du rythme n'a été effectuée.

Il semble donc que la fermeture du défaut septal ne mette pas le malade à l'abri de la survenue de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

VI - L'ETUDE HEMODYNAMIQUE

Nous serons brefs sur ce chapitre puisque 5 malades seulement ont eu un nouveau cathétérisme un an après l'intervention.

Dans tous les cas, celui-ci était motivé par la persistance d'une gêne fonctionnelle importante ou la suspicion d'un shunt résiduel à l'étage auriculaire. Deux fois ce fait a été confirmé et une malade a été réopérée : intervention sans problème et avec un excellent résultat à distance.

Chez 3 malades, la communication interauriculaire était correctement fermée : disparition du shunt.

L'étude des pressions sur un si petit nombre de malades ne permet aucune conclusion valable.

EVOLUTION DES MALADES OPERES : RESULTATS GLOBAUX

Ex. pré-opérat. \ Dernières nouvelles	S. F. 1	S. F. 2	S. F. 3	S. F. 4	Vivant sans précision	Décès spontané C. V.	Décès sans précision	Décès opératoire	Perdus de vue	
S. F. 1	12	1			1				2	16
S. F. 2	15	4	1				2	2	1	25
S. F. 3	8	6	2			1	1	1	2	21
S. F. 4	1	3	1					3		8
	36	14	4		1	1	3	6	5	70

ETUDE DE L'EVOLUTION DES MALADES OPERES EN FONCTION DE LA PRESSION SYSTOLIQUE DANS L'ARTERE PULMONAIRE IMMEDIATEMENT AVANT L'INTERVENTION

Ex. pré-opérat. \ Dernières nouvelles	S. F. 1	S. F. 2	S. F. 3	S. F. 4	Vivant sans précision	Décès spontané C. V.	Décès sans précision	Décès opératoire	Perdus de vue	
Pression systolique A.P. < 35 mmHg	15	1	1		1		2	1	2	23
Pression 35 à 70 mmHg	20	9	4					2	3	38
Pression > 70 mmHg	1	2				1	1	3	1	9
	36	12	5		1	1	3	6	6	70

Enfin, pendant cette période d'observation se sont produits 4 décès spontanés : 4/64 = 6,5 %, contre 38 décès sur 121 pour les malades non opérés, soit 31 %.

● **L'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire** influence de façon importante les résultats immédiats et à distance de l'intervention chirurgicale :

— **9 malades ont été opérés alors que leur pression systolique dans l'artère pulmonaire était très augmentée : supérieure à 70 mmHg.**

- Nous avons eu à déplorer 3 décès opératoires : 33 % et deux décès à distance pendant la période de surveillance, soit une mortalité globale de 5/9, soit 56 %.
- Un malade seulement mène une vie normale avec un recul de 4 ans.

— **23 malades ont été opérés avec une pression systolique dans l'artère pulmonaire normale inférieure à 35 mmHg.**

- Nous déplorons un décès opératoire : 4 %, 2 décès pendant la période de surveillance, soit une mortalité globale de 3/23 = 13 %.
- 15 malades, soit 65 % n'ont aucune gêne fonctionnelle et mènent une vie normale à la date des dernières nouvelles, recul moyen de 4,5 ans.

— **Dans le groupe intermédiaire, pressions artérielles pulmonaires comprises entre 35 et 70 mmHg : 38 malades :**

- Nous avons deux décès opératoires : 5 %.
- Deux décès pendant la période de surveillance, soit une mortalité globale de 10 %.
- 20 malades, soit 54 %, n'ont aucune gêne fonctionnelle avec un recul de 4,1 ans.

L'hypertension artérielle pulmonaire chez un malade porteur d'une communication interauriculaire n'a pas une signification univoque. Elle peut être liée à l'existence d'un important shunt gauche-droit avec résistances pulmonaires peu élevées. Elle peut être en rapport avec des lésions artériolaires pulmonaires diffuses évoluant pour leur propre compte, les résistances pulmonaires sont alors élevées, ce qui aggrave considérablement le risque opératoire, il n'est d'ailleurs pas certain que chez ces malades l'intervention soit très bénéfique à distance, les lésions pulmonaires artériolaires étant dans la majorité des cas irréversibles.

Chez 61 de nos opérés, nous avons pu apprécier **l'état des résistances artérielles pulmonaires :**

— Elles étaient peu élevées chez 56 malades.

— Elles étaient nettement augmentées chez 5 malades. Dans ce deuxième groupe, nous avons eu à déplorer deux décès opératoires, deux décès pendant la période de surveillance, soit une mortalité de 80 %.

Ce risque est prohibitif étant donné que plus de 50 % des malades ayant le même profil hémodynamique et non opérés, sont encore en vie à l'issue de la période de surveillance.

● **L'existence de signes témoignant d'une insuffisance cardiaque** représente un autre facteur influençant le risque opératoire et le résultat à distance de l'intervention.

Nous avons comparé chez nos opérés l'état aux dernières nouvelles en fonction de l'existence ou l'absence de signes d'insuffisance cardiaque dans la période immédiatement pré-opératoire.

Ont été notés comme étant en insuffisance cardiaque, les malades ayant des œdèmes des membres inférieurs et/ou une hépatomégalie et une pression télédiastolique ventriculaire droite augmentée.

A. **34 malades étaient en insuffisance cardiaque au moment de l'intervention.** Dans ce groupe :

— Nous déplorons :
- 5 décès opératoires : 14 %.
- 3 décès spontanés à distance de l'intervention.

Soit une mortalité globale de 23 %.

— 12 malades n'ont aucune gêne fonctionnelle et peuvent être considérés comme « guéris » : 35 %.

— 11 malades restent gênés et un certain nombre d'entre eux doit suivre un traitement médicamenteux : 33 %.

B. **36 malades n'étaient pas en insuffisance cardiaque au moment de l'intervention :**

— Nous avons 1 décès opératoire et 1 décès spontané à distance ; soit une mortalité globale de 5,5 %.

— 24 malades n'ont aucune gêne fonctionnelle : 65 %.

— 7 malades restent gênés et ne peuvent mener une vie normale : 19 %.

L'âge moyen des malades opérés en insuffisance cardiaque est plus élevé : 49 ans, que celui des malades n'ayant pas de signe d'insuffisance cardiaque au moment de l'intervention : 43 ans.

Cependant, il semble que l'on puisse affirmer que l'apparition de signes de défaillance cardiaque :

— aggrave notablement le risque opératoire,

— réduit le bénéfice à long terme de l'intervention chirurgicale puisque à distance 35 % seulement des malades n'ont plus aucune gêne fonctionnelle et peuvent être considérés comme guéris contre 65 % chez les malades opérés en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque.

Dernières nouvelles / Ex. pré-opérat.	S. F. 1	S. F. 2	S. F. 3	S. F. 4	Vivant sans précision	Décès C. V.	Décès sans précision	Décès opératoire	Perdus de vue	
Ins. card. = +	12	8	3			1	2	5	3	34
Ins. card. = 0	24	5	2				1	1	3	36
	36	13	5			1	3	6	6	70

ÉTUDE DE L'ÉVOLUTION DES MALADES NON OPÉRÉS

121 malades de notre série n'ont pas été opérés. Pour 114, les motifs de l'abstention opératoire ont pu être précisés, nous les avons déjà envisagés. Rappelons que le motif fut :

— Bonne tolérance : 26 fois.

— Sujet trop âgé : 13 fois.

Dans ces deux groupes, un certain nombre de malades vus dans les années 1955-1960 auraient probablement été opérés s'ils avaient été examinés au cours de ces dernières années où les progrès de la chirurgie cardio-vasculaire nous ont permis d'élargir nos indications opératoires.

— Pathologie associée : 33 fois.

— Refus du malade : 16 fois.

— Hypertension artérielle pulmonaire avec résistances pulmonaires élevées : 26 fois.

Dans un premier temps, nous allons faire l'étude globale de l'évolution des malades non opérés en comparant l'état fonctionnel au premier examen dans le service et l'état en 1967 ou 1968 au dernier examen ou aux dernières nouvelles lorsque le malade n'a pu être revu dans le service.

Pour les 121 malades compris dans cette étude :

— l'âge moyen au premier examen est de 45,1 ans.

— L'âge moyen au décès ou dernières nouvelles est de 52,4 ans.

— Le recul moyen de surveillance est donc de 7,3 ans.

— **34 malades sont classés stade fonctionnel I au premier examen** contre 15 seulement aux dernières nouvelles.

Pour ces 34 malades ; aux dernières nouvelles :

— 12 conservent une activité normale,
— 10 sont gênés à l'effort,
— 3 sont en insuffisance cardiaque,
— 1 est vivant sans précision,
— 4 sont décédés.

ETUDE GLOBALE DE L'EVOLUTION DES MALADES NON OPERES

sur 121 malades

1er examen \ Dernières nouvelles	S.F. 1	S.F. 2	S.F. 3	S.F. 4	Vivant sans précision	Décédés C. V.	Décédés sans précision	Perdus de vue	
S.F. 1	12	10	3		1	1	3	4	34
S.F. 2	2	18	9	3	1	1	8	4	46
S.F. 3		4	6	1	1	7	12	3	34
S.F. 4						3	3	1	7
	14	32	18	4	3	12	26	13	121

— Parmi les **46 malades qui étaient gênés à l'effort, classés stade II** au premier examen ; aux dernières nouvelles :

— 2 sont améliorés,

— 18 sont stationnaires,

— 12 sont aggravés et ont des signes d'insuffisance cardiaque,

— 9 sont décédés.

— 34 malades étaient classés stade fonctionnel III

— 4 sont améliorés,

— 6 sont stationnaires,

— 1 malade est confiné au fauteuil,

— 19 sont morts.

— Parmi les **7 malades classés stade fonctionnel IV**

— 6 sont morts,

— 1 est perdu de vue.

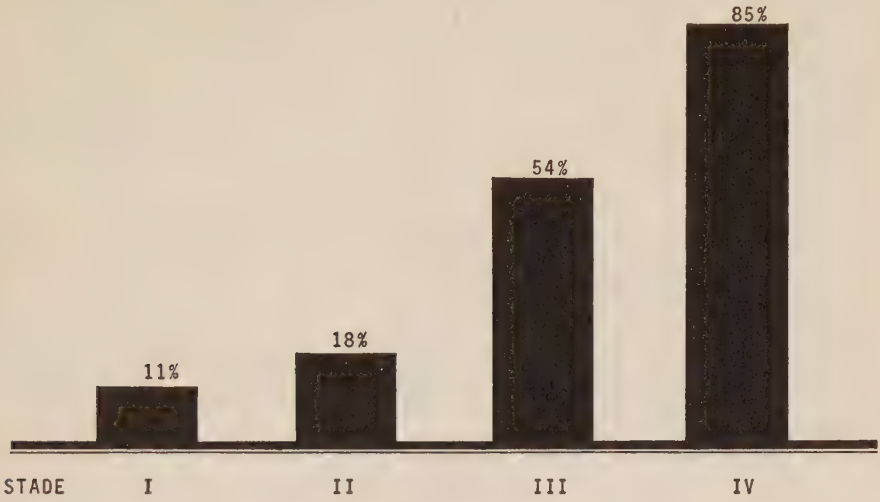
Avec un recul superposable, la mortalité du groupe des non opérés est donc très supérieure à celle des malades opérés :

— opérés : 6 décès opératoires + 4 décès spontanés : 10/70 = 15 %.

— non opérés : 38 décès spontanés sur 121 malades = 31 %.

Dans notre série, la mortalité des non opérés est donc double de celle des opérés.

• L'étude de la mortalité en fonction des différents stades fonctionnels au premier examen montre les résultats suivants :



En l'absence d'intervention, la mortalité des malades atteints de C.I.A. et ayant dépassé la quatrième décennie de leur vie est donc lourde, en particulier pour les malades très gênés, classés stade III ou IV au premier examen.

• Il existe cependant 2 causes d'erreurs possibles dans l'appréciation de ces chiffres :

1° Le fait que dans le groupe des non opérés figurent 33 malades pour lesquels l'intervention a été récusée en raison d'une pathologie associée souvent sévère : maladie hypertensive, affection néoplasique, etc., qui peut être responsable de la mort sans que la cardiopathie congénitale soit en cause.

Malheureusement, du fait de notre méthode d'enquête, dans la majorité des cas, la cause du décès demeure inconnue.

Il est possible cependant de retirer de notre étude globale les malades récusés pour pathologie associée. La mortalité est alors de 24 décès pour 88 malades, soit 27 %. Ce chiffre reste très supérieur à celui des malades opérés.

2° Le fait qu'il existe dans le groupe des non opérés des malades récusés à cause de leur âge au premier examen ; mais l'âge moyen des deux populations opérées et non opérées est superposable sans différence significative.

• Il est intéressant d'étudier l'évolution des malades qui n'ont pas été opérés en raison d'une communication interauriculaire trop petite ou **d'une bonne tolérance** fonctionnelle : 26 malades.

— âge moyen au premier examen : 44,3 ans,

— âge moyen au décès ou aux dernières nouvelles : 55,0 ans,

— recul moyen : 5,7 ans.

1er examen \ Dernières nouvelles	S. F. I	S.F. II	S.F. III	Décédés sans précision	Perdus de vue	
S.F. I	6	4	3	1	1	15
S.F. II	2	5	1	2	1	11
	8	9	4	3	2	26

— 13 malades ont un état stationnaire ou sont améliorés, soit 50 %.
— 8 malades sont aggravés, soit 30 %.
— 3 malades sont décédés, soit 11 %.

● 26 malades n'ont pas été opérés à cause d'une **hypertension artérielle pulmonaire avec résistances pulmonaires élevées.** Chez ces malades, le risque opératoire semble en effet très important. Quelle est leur évolution spontanée ?

— Age moyen au premier examen : 44,9 ans.
— Age moyen au décès ou dernières nouvelles : 49,2 ans.
— Recul moyen : 4,3 ans.

1er examen \ Dernières nouvelles	S. F. II	S. F. III	S. F. IV	Vivant sans précision	Décédés C. V.	Décédés sans précision	Perdus de vue	
S. F. II	2	2	1		1	1	1	8
S. F. III		7	1	1	2	2	1	14
S. F. IV			2		1	1		4
	2	9	4	1	4	4	2	26

— 16 malades sont encore en vie au terme de la période d'observation :
  — 11 dans un état stationnaire,
  — 4 dans un état aggravé,
  — 1 dans un état non précisé.
— 8 malades sont décédés, soit 30 %.

Dans ce cas particulier, l'évolution à distance paraît donc plus favorable que dans le groupe des opérés.

● Pour 16 malades, nous avions posé de façon formelle l'indication opératoire, **mais ces malades ont refusé l'intervention.** Etudier leur évolution à distance en la comparant à celle des malades opérés (sélectionnés sur les mêmes critères), permet de répondre à la question suivante : ces malades auraient-ils tiré bénéfice de l'intervention ?

— Age moyen au premier examen : 45,5 ans.
— Age moyen au décès ou dernières nouvelles : 52,8 ans.
— Recul moyen : 7,3 ans.

1er examen \ Dernières nouvelles	S. F. I	S.F. II	S.F. III	S.F. IV	Vivant sans précision	Décès sans précision	Perdus de vue	
S. F. I	4	4			1	1	1	11
S.F. II		2		1		1		4
S.F. III						1		1
	4	6		1	1	3	1	16

— 12 malades sont encore en vie :

— 6 dans un état stationnaire,

— 5 sont aggravés.

— 3 malades sont morts, soit une mortalité de 19 %.

— 1 malade est perdu de vue.

ETUDE DE L'EVOLUTION EN FONCTION DE LA PRESSION DANS L'ARTERE PULMONAIRE AU PREMIER EXAMEN

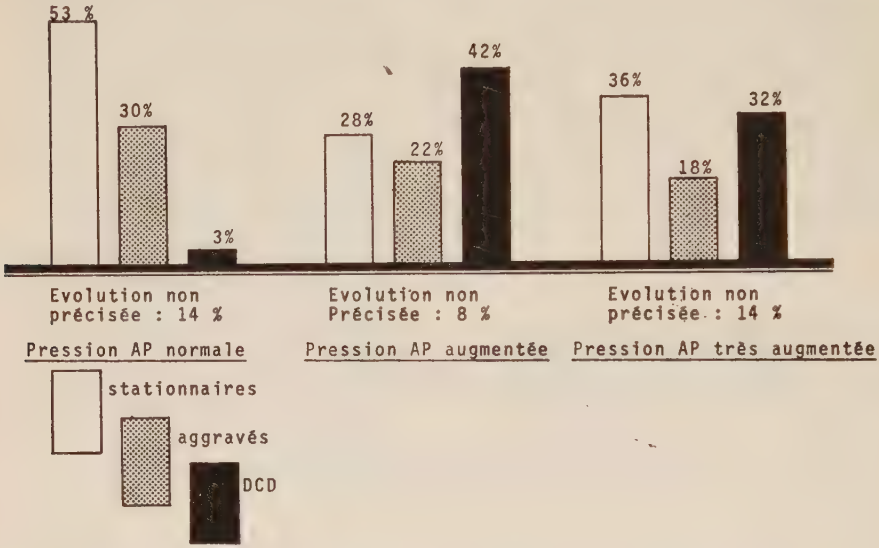
Pour 93 malades ayant eu un cathétérisme au premier examen, il est possible d'étudier l'évolution en fonction des chiffres de la pression systolique dans l'artère pulmonaire.

- Pour 36 malades ayant une pression systolique dans l'artère pulmonaire normale, inférieure à 35 mmHg :
  — L'âge moyen au premier examen est de 44,2 ans.
  — L'âge moyen au décès ou aux dernières nouvelles est de 49,9 ans.
  — Le recul moyen est de 5,7 ans.
  Mortalité : 3 %.

- Pour les 35 malades ayant une pression systolique dans l'artère pulmonaire augmentée, comprise entre 35 et 70 mmHg :
  — L'âge moyen au premier examen est de 48,9 ans.
  — L'âge moyen au décès ou aux dernières nouvelles est de 54,5 ans.
  — Le recul moyen est de 4,9 ans.
  Mortalité : 42 %.

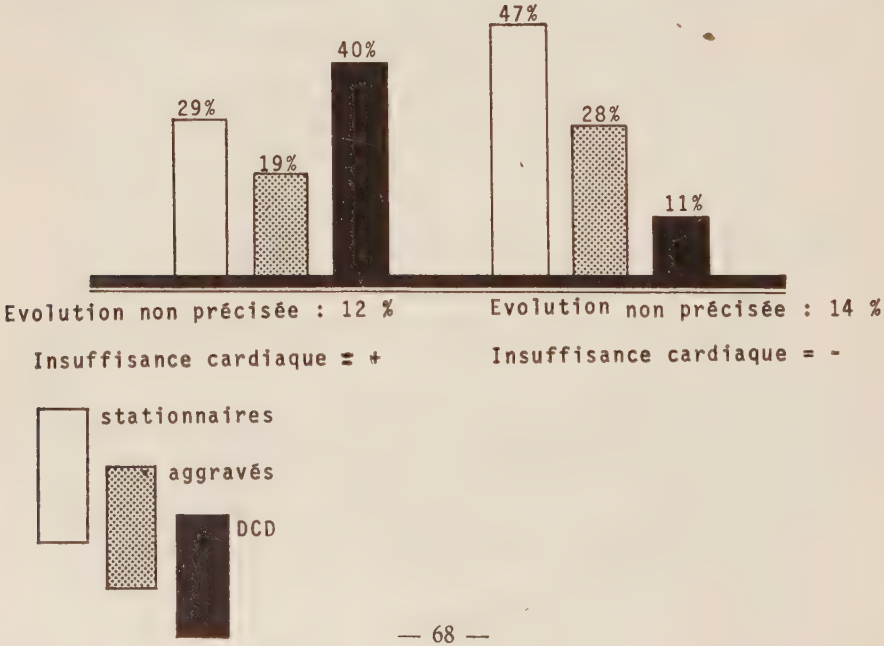
- Pour les 22 malades ayant une pression systolique dans l'artère pulmonaire très augmentée, supérieure à 70 mmHg :
  — L'âge moyen au premier examen est de 43,4 ans.
  — L'âge moyen au décès ou aux dernières nouvelles est de 47,5 ans.
  — Le recul moyen est de 3,6 ans.
  Mortalité : 32 %.

L'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire chez un malade atteint de C.I.A. et ayant dépassé l'âge de 40 ans est un élément pronostique important et influence considérablement l'évolution de la cardiopathie.



ETUDE DE L'EVOLUTION EN FONCTION DE L'EXISTENCE OU NON DE SIGNES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE AU PREMIER EXAMEN

Cette étude porte sur 107 malades : 71 avaient des signes d'insuffisance cardiaque au premier examen, c'est-à-dire des œdèmes des membres inférieurs et/ou hépatomégalie, élévation de la pression télédiastolique ventriculaire droite.



L'âge moyen au premier examen des malades en insuffisance cardiaque est de 49,8 ans, sensiblement plus élevé que celui des malades indemnes de signes de défaillance cardiaque : 43,7 ans.

L'âge moyen au décès ou aux dernières nouvelles est de 54,1 ans dans le premier groupe ; 49,3 ans dans le deuxième.

Le recul moyen est donc superposable dans les deux groupes.

Dans notre série, pendant la période de surveillance : la mortalité des malades en insuffisance cardiaque est de 40 %, alors qu'elle est de 11 % pour les malades non en insuffisance cardiaque.

ÉTUDE
APRÈS APPARIEMENT

Dans notre série, en comparant de façon globale l'évolution des malades opérés et non opérés, on constate que celle-ci est influencée favorablement et de façon significative par l'intervention chirurgicale.

Pendant la période d'observation considérée, le pourcentage de décès est de 15 % (y compris les décès opératoires) dans le groupe des malades opérés contre 31 % chez les malades non opérés.

Parmi les malades vivants, aux dernières nouvelles, dont l'état a pu être précisé, nous avons :

L'état fonctionnel des malades opérés est nettement meilleur que celui des malades non opérés.

— Signes fonctionnels I : 66 % dans le groupe des opérés contre 20 % dans le groupe des non opérés.
— Signes fonctionnels II : 26 % contre 47 %.
— Signes fonctionnels III : 8 % contre 27 %.
— Signes fonctionnels IV : 0 % contre 6 %.

Dans l'appréciation de ces résultats, il existe cependant une cause d'erreur possible. Dans le groupe des non opérés figurent des malades récusés en raison de leur âge ou en raison d'une hypertension artérielle pulmonaire avec résistances pulmonaires élevées. Il est normal qu'après un recul de plusieurs années, ces malades soient décédés ou aggravés.

Pour éviter cette cause d'erreur d'appréciation, nous avons pu réaliser **une étude après appariement** en opposant 25 « paires » de malades ayant au premier examen : le même sexe, le même âge, la même symptomatologie fonctionnelle, le même volume cardiaque radiologique, enfin le même profil hémodynamique : volume du shunt à l'étage auriculaire identique, pression dans l'artère pulmonaire voisine. La seule différence est que pour chaque « paire », un malade a été opéré et l'autre non.

Chaque « paire » de malades a été étudiée avec le même recul : recul moyen 6,7 ans.

Aux dernières nouvelles, les résultats sont les suivants :

	Non opérés	Opérés
S.F. I	3	17
S.F. II	10	5
S.F. III	6	1
S.F. IV	0	0
Vivant sans précision	2	0
D.C.D. : cause cardio-vasculaire	3	0
D.C.D. : opératoire	—	2
D.C.D. : sans précision	1	0

Nous pensons que cette étude permet d'affirmer de façon indiscutable, les heureux effets de l'intervention chirurgicale sur l'évolution des communications interauriculaires, type ostium secundum, ayant atteint l'âge adulte.

DISCUSSION

Au terme de notre étude, nous pensons que l'intervention chirurgicale influence favorablement et de façon indiscutable l'évolution de malades porteurs d'une C.I.A. et ayant atteint l'âge adulte.

Pendant la période de surveillance :

— Mortalité globale du groupe des opérés : 15 %.

— Mortalité globale du groupe des non opérés : 31 %.

66 % des malades opérés mènent une vie normale contre 20 % seulement dans le groupe des non opérés.

L'étude, après appariement surtout, nous semble démontrer le bien-fondé de l'intervention chirurgicale.

Nous ne pouvons donc suivre WOLF *-85-*, MARKMAN *-51-* qui pensent que l'intervention chirurgicale est d'un bénéfice discutable chez les malades ayant dépassé 40 ans.

Nos résultats rejoignent ceux de publications récentes :

- DAICOFF *-25-* : 155 malades opérés entre 45 et 68 ans avec une mortalité opératoire de 6,5 % et une amélioration fonctionnelle quasi constante pour les survivants : 69 % des malades pouvant reprendre une vie normale après l'intervention.
- GAULT *-33-* : 31 malades opérés après 40 ans entre 1961 et 1968 avec une mortalité de 6,5 %, plus de 50 % des malades pouvant reprendre une vie normale.
- COOLEY *-21-* : 65 malades opérés après 35 ans, avec une mortalité opératoire inférieure à 10 %.

En ce qui concerne la chirurgie de la C.I.A. de l'adulte, certains facteurs influencent la mortalité opératoire :

1) **L'âge**

Dans notre série :

— 19 malades ont été opérés entre 29 et 39 ans : mortalité 0 %.

— 34 malades ont été opérés entre 40 et 49 ans : mortalité 9 %.

— 17 malades ont été opérés après 50 ans : mortalité 11 %.

Ces chiffres sont plus favorables que ceux d'un autre travail du service SOULIE *-74-* datant de 1961, qui donnait une mortalité de 31 % pour les malades opérés entre 30 et 40 ans, 50 % pour les malades opérés entre 40 et 50 ans.

Ils sont voisins des résultats de publications plus récentes :

- COOLEY *-21-*, sur une série de plus de 400 C.I.A. opérés, à une mortalité de : 1 % avant 35 ans,
  8 % entre 35 et 50 ans,
  18 % après 50 ans.
- GAULT chiffre à 21 % la mortalité opératoire après 50 ans.
- ELIS *-29-*, sur une série de 5 malades opérés après 60 ans, ne déplore aucun décès opératoire, il en est de même pour TAYLOR *-77-* sur 5 malades opérés entre 42 et 59 ans.

L'âge aggrave le risque opératoire, mais actuellement avec les progrès réalisés par la chirurgie, nous pensons que ce risque est acceptable étant donné la gravité de l'évolution spontanée de la cardiopathie au même âge.

2) **L'insuffisance cardiaque** influence plus nettement la mortalité opératoire.

Dans notre série, la mortalité opératoire est de 14 % pour les malades opérés en insuffisance cardiaque contre 3 % pour les opérés non en insuffisance cardiaque.

Dans la statistique de COOLEY, les chiffres sont 27 % et 4 %.

GAULT a une mortalité opératoire de 10 % chez les malades en insuffisance cardiaque.

Contrairement à TIKOFF *-79-*, nous n'avons jamais observé d'insuffisance cardiaque apparaissant après la fermeture de la C.I.A.

3) Le troisième grand facteur influençant le risque opératoire est la **pression artérielle pulmonaire.**

Dans notre série :

— pression systolique dans l'A.P. inférieure à 35 mmHg : mortalité opératoire : 4 %,

— pression systolique dans l'A.P. comprise entre 35 et 70 mmHg : mortalité opératoire : 4 %,

— pression systolique dans l'A.P. supérieure à 70 mmHg : mortalité opératoire : 33 %.

L'hypertension artérielle pulmonaire sévère augmente le risque opératoire. Celui-ci est chiffré à :

30 % par SOULIE *-74-*,
50 % par HODARA *-39-*,
40 % par LIDDLE *-48-*,
53 % par MAC GOON *-53-*.

Il nous semble que KIMBALL *-43-* a eu beaucoup de chance de pouvoir opérer 8 malades ayant une pression systolique dans l'A.P. supérieure à 75 mmHg, sans aucun décès.

Mais la signification d'une grande hypertension artérielle pulmonaire n'est pas univoque et il est fondamental d'apprécier l'état des résistances artériolaires pulmonaires.

Lorsqu'elles sont élevées le risque opératoire est considérable, chiffré à :

100 % par DALEN *-26-*,
70 % par ZAVER et NADAS *-87-*.

Dans notre série, nous avons fait opérer 5 malades ayant des résistances artérielles pulmonaires élevées avec :

— 2 décès opératoires,

— 2 décès dans les mois suivant l'intervention,

— 1 survivant,

soit une mortalité de 80 %.

Ce risque est **prohibitif**, car pour nos malades récusés en raison d'une hypertension artérielle plumonaire avec résistances pulmonaires élevées, la mortalité spontanée pendant la période de surveillance n'est que de 30 %.

Avec un recul de plusieurs années, 70 % des malades sont encore en vie, dans un état souvent précaire certes, mais toujours en vie.

Par contre, lorsque l'hypertension artérielle pulmonaire est liée à l'importance du shunt gauche-droit, avec résistances pulmonaires basses, le risque opératoire est beaucoup moins important, chiffré par : GAULT à 8 %, BESTERMAN -6- à 24 %.

Ces chiffres sont voisins de ceux de notre série : 15 %.

Risque que nous considérons comme acceptable.

CONCLUSIONS

Dans la première partie de ce travail, nous avons étudié la sémiologie clinique, radiologique, électrique et hémodynamique de la communication interauriculaire chez l'adulte.

Un certain nombre de points peuvent être dégagés :

1° La fréquence des C.I.A. bien tolérées après l'âge de 40 ans : 29 % des malades n'ont aucun trouble fonctionnel même à l'effort.

2° La fréquence des signes témoignant d'une insuffisance cardiaque (œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, élévation de la pression télédiastolique ventriculaire droite), dans près de 40 % des cas.

3° La fréquence de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire qui s'observe dans près de 25 % des cas.

4° Malgré l'âge, la persistance d'un shunt à l'étage auriculaire important : supérieur ou égal à 3 volumes dans 70 % des cas.

5° La relative rareté des grandes hypertensions artérielles pulmonaires avec résistances pulmonaires élevées : shunt gauche-droit nul ou bidirectionnel. Ceci est probablement dû au fait que les malades qui développent une atteinte artériolaire pulmonaire diffuse, le font à un âge relativement jeune et n'atteignent que rarement la quarantaine.

La deuxième partie de notre travail concerne l'étude de l'évolution comparée de la cardiopathie chez 70 malades opérés et 121 malades non opérés :

— L'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

— L'insuffisance cardiaque.

— L'augmentation des pressions artérielles pulmonaires qu'elle soit liée à l'importance du shunt persistant ou à l'apparition de lésions artériolaires pulmonaires,

nous semblent les principaux facteurs influençant l'évolution spontanée de la maladie.

Dans notre population, *l'âge de* 50 *ans* semble représenter un âge critique, ces différentes manifestations étant observées avec une fréquence statistiquement plus élevée que lors de la décennie précédente.

La fermeture du shunt modifie considérablement l'évolution des malades opérés.

71 malades ont été opérés, avec 6 décès opératoires : 8 %.

L'âge ne semble pas influencer de façon nette la mortalité opératoire : 2 décès sur 17 malades opérés après 50 ans : 11 %.

L'insuffisance cardiaque et l'hypertension artérielle pulmonaire, par contre, aggravent le risque opératoire et surtout le résultat à distance de l'intervention est moins spectaculaire que chez les malades opérés en l'absence de ces deux paramètres.

Nous avons pu comparer l'évolution de deux populations opérées ou non opérées identiques en ce qui concerne :

— l'âge, le sexe, le volume du cœur, le volume du shunt et la pression dans l'artère pulmonaire.
avec un recul superposable pour chaque malade : *Etude après appariement.*

La comparaison, au terme de l'étude des signes fonctionnels et de l'activité physique est très en faveur de l'intervention.

Il est donc légitime d'opérer les malades porteurs d'une C.I.A. et qui ont atteint un âge avancé : 4 de nos opérés avaient plus de 55 ans. Mais il faut sélectionner les malades.

Il faut opérer :

— Les malades qui sont gênés.

— Les malades qui ont des signes cliniques, radiologiques et hémodynamiques de gros shunt, même en l'absence de troubles fonctionnels.

— Les malades en insuffisance cardiaque pour lesquels on sait que l'évolution spontanée sera rapidement défavorable, alors que la chirurgie peut permettre des améliorations ou guérisons spectaculaires au prix d'un risque acceptable.

Pour les malades ayant une hypertension artérielle pulmonaire, il faut distinguer :

— Les malades chez lesquels la persistance d'un shunt gauche-droit important avec résistances pulmonaires peu élevées permet d'espérer une amélioration post-opératoire le plus souvent très importante.

— Les malades avec résistances pulmonaires élevées où existent des lésions pulmonaires autonomes, irréversibles. Le risque opératoire est prohibitif, supérieur à 50 % dans toutes les statistiques et d'autre part, le bénéfice après l'intervention est des plus discutables. Ces malades ne doivent pas être opérés.

Dans les indications opératoires de la C.I.A. de l'adulte ou du sujet âgé, il faut tenir compte également des pathologies associées :

— Hypertension artérielle sévère.
— Athérosclérose diffuse avec insuffisance coronarienne, insuffisance circulatoire cérébrale.
— Insuffisance respiratoire chronique autonome.
— Affections neurologiques ou néoplasiques, etc.

Ces lésions associées nous semblent devoir faire récuser l'intervention.

Vu : Le Président de Thèse
Pr P. SOULIE

Vu : Le Doyen honoraire
Administrateur provisoire
Pr G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. - **ADAMS C.W.** - A reappraisal of life expectancy with atrial shunts of the secundum type. - Diseases of the Chest, **48**, 357, 1965.
2. - **BARRITT D.W., DAVIES D.H. et JACOB G.** - Heart sounds and pressures in atrial septal defect. - Brit. Heart Journal, **27**, 90, 1965.
3. - **BECK W., SWAN H.J.C., BURCHELL H.B., KIRKLIN J.W.** - Pulmonary vascular resistance after repair of atrial septal defects in patients with pulmonary hypertension. - Circulation, **22**, 938. 1960.
4. - **BEDFORD D.E., PAPP C., PARKINSON J.** - Atrial septal defect. - Brit. Heart Journal, **12**, 277, 1950.
5. - **BELLER B.N. et DEXTER L.** - Clinical and hemodynamic stability in a patient with a large atrial septal defect. A 17-year follow-up. - J.A.M.A., **195**, 588, 1966.
6. - **BESTERMAN E.** - Atrial septal defect with pulmonary hypertension. - Brit. Heart Journal, **23**, 587, 1961.
7. - **BLONDEAU M., MAURICE P., LENEGRE J.** - L'électrocardiogramme de la communication interauriculaire. - Arch. Mal. du Cœur, **9**, 1004, 1962.
8. - **BLOUNT S.G., SWAN H., DAVIES D.H.** - Atrial septal defects, Results of surgical correction in one hundred patients. - J.A.M.A., **169**, 210, 1959.
9. - **BOINEAU J.P., SPACH M.S. et AYERS C.R.** - Genesis of the electrocardiogram in atrial septal defect. - Am. Heart Journal, **68**, 637, 1964.
10. - **BOWLES L.T., HALLMAN G.L., COOLEY D.A.** - Open heart surgery on the elderly. - Circulation, **33**, 540, 1966.
11. - **BROUSTET P., DUBOURG G., BRICAUD H., CABANIEU G., DALLOCHIO M., TRARIEUX M., BALLAN B., COUMAU P.** - L'insuffisance cardiaque de la communication interauriculaire. - Arch. Mal. du Cœur, **54**, 605, 1961.
12. - **BURCHELL H.B.** - Atrial septal defect. Implications for medical practice. - Israël J. of Med. Sci., **3**, 585, 1967.
13. - **BURNETT J.B., WHITE P.D.** - Large interauricular septal defect with particular reference to diagnosis and longevity. - Am. J. of Med. Sci., **209**, 355, 1945.
14. - **CACHERA J.P.** - Les communications interauriculaires du type ostium secundum : 330 cas opérés à cœur ouvert. - Semaine des Hôpitaux, **3**, 1132, 1964.
15. - **CAMPBELL M., NEIL C., SUZMAN S.** - The prognosis of atrial septal defect. - Brit. Med. Journal, **1**, 1375, 1957.
16. - **CAYLER G.G.** - Spontaneous functionnal closure of symptomatic atrial septal defects. - New-Eng. J. of Med., **276**, 65, 1967.
17. - **CHALENCON J.L. et coll.** - Une série de 224 communications interauriculaires opérées à cœur ouvert. - Sem. Hôp. Ann. Chir., **7**, 23, 1968.
18. - **CHAPMAN C.B., FRASER R.** - Clinical and hemodynamic features of uncomplicated interatrial defect in adults. - Am. Heart Journal, **46**, 352, 1953.
19. - **COLMERS R.A.** - Atrial septal defects in elderly patients. - Am. J. of Cardiology, **1**, 768, 1958.
20. - **COLONNA D., FORMAN J. et DELATTRE J.** - Le souffle diastolique dans la communication interauriculaire. - Arch. Mal. du Cœur, **55**, 42, 1962.
21. - **COOLEY D.A., HALLMAN G.L., HAMMAN A.S.** - Congenital cardiovascular anomalies in adults. Results of surgical treatment in 167 patients over age 35. - Am. J. of Cardiology, **17**, 303, 1966.

22. - **COSBY R.S., GRIFFITH G.C.** - Interatrial septal defect. - Am. Heart, Journal, **38**, 80, 1949.

23. - **COULSHED N., LITTLER T.R.** - Atrial septal defect in the aged. - Brit. Med. Journal, **1**, 76, 1957.

24. - **CRAIG R.J., SELZER A.** - Natural history and prognosis of atrial septal defect. - Circulation, **38**, 805, 1968.

25. - **DAICOFF G.R., BRANDENBURG R.O., KIRKLIN J.W.** - Results of operation for atrial septal defect in patients forty five years of age and older. Circulation, Supp. **1**, 143, 1967.

26. - **DALEN J.E., HAYNES F.W., DEXTER L.** - Life expectancy with atrial septal defect. Influence of complicating pulmonary vascular disease. - J.A.M.A., **200**, 112, 1967.

27. - **DEXTER L.** - Atrial septal defect. - Brit. Heart Journal, **18**, 209, 1956.

28. - **DUBOST Ch.** - Chirurgie des communications interauriculaires sous circulation extra-corporelle. - Maroc Méd., **403**, 1259, 1958.

29. - **ELIS F.H., BRANDENBURG R.O., SWAN H.J.C.** - Defect of the atrial septum in the elderly. Report of successful surgical correction in five patients sixty years of age and older. - New-Eng. J. of Med., **262**, 219, 1960.

30. - **FAIVRE G.** - Les communications interauriculaires vieillies. - Actual. Cardiol. Angéiol. int., **15**, 83, 1966.

31. - **FISCHER J.M., WILSON W.R., THEILEN E.O.** - Recognition of congenital heart diseases in the fifth to eight decades of life. Diagnostic criteria and natural history. - Circulation, **25**, 821, 1962.

32. - **FONTANA R.S., EDWARDS J.E.** - Congenital cardiac diseases. - 1962, Philadelphia, W. Saunders Co.

33. - **GAULT J.H., MORROW A.C., GAY W.A., ROSS J.** - Atrial septal defect in patients over the age of forty years. Clinical and hemodynamic studies and the effects of operation. - Circulation, **37**, 261, 1968.

34. - **GERARD R., HENRY E., ARNOUX M., MALFROY P.** - Les troubles du rythme précoces après la fermeture des communications interauriculaires. - Ann. Chir. Thor. Car., **6**, 799, 1967.

35. - **GERBODE F., KERTH W.J., SABAR E.F., SELZER A., OSBORN J.J.** - The operative treatment of congenital heart lesions in adults. - J. Thor. and. Cardio. Surg., **48**, 601, 1964.

36. - **GUERIN F.** - Indications et résultats de la chirurgie à cœur ouvert dans les communications interauriculaires. - Thèse, Paris 1960.

37. - **HEATH D., EDWARDS J.E.** - The pathology of hypertensive vascular disease. - Circulation, **18**, 533, 1958.

38. - **HEATH D., HELMHOLZ H.F., BURCHELL H.B., DUSHANE J.W., KIRKLIN J.W., EDWARDS J.E.** - Relation between structural changes in the small pulmonary arteries and the immediate reversibility of pulmonary hypertension following closure of ventricular and atrial septal defects. - Circulation, **18**, 1167, 1958.

39. - **HODARA M., VERNANT P., CORONE P., CARAMANIAN M., GUERIN F.** - Communications interauriculaires avec grande hypertension artérielle pulmonaire. - Arch. Mal. Cœur, **6**, 672, 1964.

40. - **HIMBERT J., RENAIS J., GARCIA-MOLL F., SCEBAT L., LENEGRE J.** - Histoire naturelle des communications interauriculaires. - Arch. Mal. Cœur, **5**, 690, 1965.

41. - **JUST H., MATTINGLY T.W.** - Interatrial septal defect and pericardial disease. - Am. Heart Journal, **76**, 157, 1968.

42. - **KELLY J.J., LYONS H.A.** - Atrial septal defect in the aged. - Ann. Int. Med., **48**, 267, 1958.

43. - **KIMBALL K.G., McILROY M.B.** - Pulmonary hypertension in patients with congenital heart disease. Pre- and postoperative hemodynamics, pulmonary function and criteria for surgical closure of defects. - Am. J. of Med., **41**, 883. 1966.

44. - **KUZMAN W.J.** - Atrial septal detects in older patients. Diagnosis and treatment. - Geriatrics, 107, may 1967.

45. - **KUZMAN W.J., YUSKIS A.S.** - Atrial septal defects in the older patient simulating acquired valvular heart disease. - Am. J. of Cardiology, **15**, 303, 1965.

46. - **LAWRANCE K.** - Surgical treatment of atrial septal defect and partial anomalous pulmonary venous draingge. - J. Thor. and Cardio. Surg., **43**, 622, 1962.

47. - **LEVIN A.R.** - Atrial pressure flow dynamics in atrial septal defect secundum type. - Circulation, **37**, 476, 1968.

48. - **LIDDLE H.U., MEYER B.W., JONES J.C.** - The results of surgical correction of atrial defect complicated by pulmonary hypertension. - J. Thor. and Cardio. Surg., **39**, 35, 1960.

49. - **MARK H.** - Natural history of atrial septal defect with criteria for selection for surgery. - Am. J. of Cardiology, **12**, 66, 1963.

50. - **MARK H., YOUNG D.** - Congenital heart disease in the adult. - Am. J. of Cardiology, **15**, 293, 1965.

51. - **MARKMAN P., HOWITT G., WADE E.G.** - Atrial septal defect in the middle-aged and elderly. - Quart. Journ. of Med., **136**, 409, 1965.

52. - **McCREDIE R.M.** - Effect of transient resistance changes on atrial septal defects and others intra-cardiac shunts. - Cardiovascular Research, **1**, 335, 1967.

53. - **McGOON D.C., SWAN H.J.C., BRANDENBURG R.O., CONNOLLY D.C., KIRKLIN J.W.** - Atrial septal defect : factors affecting the surgical mortality rate. - Circulation, **19**, 195, 1959.

54. - **MARONDE R.F.** - Cause of death in persons with congenital heart disease. - Am. J. Med. Sci., **236**, 41, 1958.

55. - **MARION P., DEYRIEUX F., GONNOT J., ESTANOVE S.** - Problème du traitement chirurgical de la communication interauriculaire (ostium secundum) avec retour veineux pulmonaire anormal partiel. - Arch. Mal. Cœur, **53**, 167, 1960.

56. - **MATHEY J., GALEY J.J., DUBOYS Y., HAZAN E., LOGEAYS Y.** - Traitement chirurgical des cardiopathies congénitales chez l'adulte. - Arch. Mal. Cœur, **1**, 79, 1969.

57. - **MICHAUD P., MARET G. et VERNEY R.** - Les communications interauriculaires. Essai de classification anatomique et étude d'une série de 110 cas opérés. - Revue Lyonnaise de Médecine, **12**, 67, 1963.

58. - **MUSTARD W.T.** - Atrial septal defects. The results of surgery. - Symposium, 171, 1960.

59. - **NIELSEN J.S., FABRICIUS J.** - The effect of exercice on the size of the shunt in patients with atrial septal defects. - Act. Med. Scand., **183**, 91, 1968.

60. - **NOVACK P., SEGAL B., KASPARIAN H., LIKOFF W.** - Atrial septal defect in patients over 40. - Geriatrics, **18**, 421, 1963.

61. - **OKADA R., GLACOW S., LEV M.** - Different effects of increased volume and increased pressures on endocardial structure in hearts with atrial septal defect. - Am. Heart, Journal, **75**, 474, 1968.

62. - **OURBAK P., ACAR J., SCEBAT L., MAURICE P., SOULIE P., LENEGRE J.** - L'insuffisance cardiaque de la communication interauriculaire. - Arch. Mal. Cœur, **12**, 1366, 1962.

63. - **PERNOT J.M.** - Etude de 166 cas de communications interauriculaires. - Thèse, Paris, 1958.

64. - **PUECH P., LATOUR H., OLIVIER G., GIRAUD G.** - L'hypertension artérielle pulmonaire primitive. Association à la communication interauriculaire. - Arch. Mal. Cœur, **1**, 291, 1960.

65. - **RAHIMTOOLA S.H., KIRKLIN J.W., BURCHELL H.B.** - Atrial septal defect. - Circulation, Suppl. V, 2, 1968.

66. - **REHDER K., KIRKLIN J.W. et THEYE R.A.** - Physiologic studies following surgical correction of atrial septal defect and similar lesions. - Circulation, **26**, 1302, 1962.

67. - **RODSTEIN M.. ZEMAN F.D., GERBER I.E.** - Atrial septal defect in the aged. - Am. J. of Cardiology, **12**, 66, 1963.

68. - **ROESLER M.** - Interatrial septal defect. - Arch. Int. Med., **54**, 339, 1934.

69. - **SCEBAT L., VORIDIS E., RENAIS J., LENEGRE J.** - L'hypertension artérielle pulmonaire dans les communications interauriculaires, interventriculaires et aorto-pulmonaires. - Arch. Mal. Cœur, **50**, 801, 1957.

70. - **SELDON W.A., RUBINSTEIN C. et FRASER A.A.** - The incidence of atrial septal defect in adults. - Brit. Heart Journal, **24**, 557, 1962.

71. - **SELLERS R.D.** - Secundum type atrial septal defects : early and late results of surgical repair using extracorporeal circulation in 275 patients. - Surgery, **59**, 155, 1966.

72. - **SLOMAN G.** - Atrial septal defect : A clinical and haemodynamic review of 20 patients after surgery. - Medical Journal of Australia, **2**, 769, 1962.

73. - **SOMMER L.S., VOUDOUKIS I.J.** - Atrial septal defect in older age group with especial reference to atypical clinical and electrocardiographic manifestations. - Am. J. of Cardiology, **8**, 198, 1961.

74. - **SOULIE P., VERNANT P., CORONE P., GUERIN F.** - Indications et résultats du traitement chirurgical des communications interauriculaires. - Bull. Med. Hôp. Paris, 1065, 1961.

75. - **SOULIE P., FORMAN J., PEQUIGNOT H., VAYSSE J.** - Faut-il opérer les communications interauriculaires ? - Presse Méd., **70,**, 633, 1962.

76. - **SWAN H.J.C., ZAPATA-DIAZ J., BURCHELL H.B., WOOD E.H.** - Pulmonary hypertension in congenital heart disease. - Am. J. of Med., 12, 1954.

77. - **TAYLOR F., SANGER P.W., RÖBICSK F.** - Atrial septal defects in older patients. Report of five cases with successful surgical repair. - Card. Pulm. Disease, **7,** 381, 1963.

78. - **TIKOFF G.** - Atrial fibrillation in atrial septal defect. - Arch. Int. Med. **121,** 402, 1968.

79. - **TIKOFF G., SCHMIDT A.M., KUIDA H., HECHT H.H.** - Heart failure in atrial septal defect. - Am. J. of Med., **39,** 533, 1965.

80. - **TIMMIS G.C., GORDON S. et REED J.O.** - Spontaneous closure of an atrial septal defect. - J.A.M.A., **196,** 17, 1966.

81. - **WAGENVOORT C.A.** - Vasoconstriction and medial hypertrophy in pulmonary hypertension. - Circulation, **22,** 535, 1960.

82. - **WAGENVOORT C.A., NEUFELD H.N., DUSHANE J.W., EDWARDS J.E.** - The pulmonary arterial tree in atrial septal defect. - Circulation, **23,** 733, 1961.

83. - **WARENBOURG H., DELOMEZ M.** - Quelques remarques sur les communications interauriculaires de l'adulte. A propos de 65 observations. - Lille Med., **12,** 536, 1967.

84. - **WINCHELL P., BASHOUR F.** - Some physiologic features of atrial septal defect. Observations in 38 adults patients. - Am. J. of Cardiology, **2,** 687, 1958.

85. - **WOLF P.S., VOGEL J.H.K., PRYOR R., BLOUNT S.G.** - Atrial septal defect in patients over 45 years of age. Merits of surgical versus medical therapy. - Brit. Heart Journal, **30,** 115, 1968.

86. - **WOOD P.** - Atrial septal defect. - Symposium, 49-54, 1960.

87. - **ZAVER A.G., NADAS A.S.** - Atrial septal defect, secundum type. - Circulation, supp. III, 24, 1965.

88. - Survey of surgical treatment of atrial septal defects. - (American college of chest physicians-Committee on cardiovascular surgery.) Diseases of the Chest, **43,** 447, 1963.

ACHEVÉ D'IMPRIMER
SUR LES PRESSES
DE
L'IMPRIMERIE CENTRALE DE PARIS

66, rue Jean-Jacques-Rousseau
PARIS 1er

LE SEIZE MAI MIMLXIX